

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. W. Wachsmuth

URSACHEN DER SPÄTTODESFÄLLE BEI VERBRENNUNGEN

(Dargestellt am Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
von September 1946 bis Dezember 1965)

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

vorgelegt von

Sibylle  Fahnenbrock

aus Wattenscheid

Würzburg 1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0062

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. W. Wachsmuth

URSACHEN DER SPÄTTODESFÄLLE BEI VERBRENNUNGEN

(Dargestellt am Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
von September 1946 bis Dezember 1965)

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Sibylle Fahnenbrock

aus Wattenscheid

Würzburg 1966

Referent: Privatdozent Dr. med. H. Hüner

Korreferent: Professor Dr. med. W. Wachsmuth

Tag der Promotion: 26. 10. 66

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

MEINEN ELTERN

DISPOSITION

I. Einleitung

1. Allgemeines
2. Problemstellung
3. Statistik der Verbrennungen der Chirurgischen Universitätsklinik in Würzburg

II. Kasuistik

1. Behandlungsschema
2. Schilderung der Spättodesfälle
 - A. Klinischer Verlauf
 - B. Pathologisch-histologische Untersuchung
 - C. Beurteilung

III. Diskussion der Ergebnisse

1. Kurze Zusammenfassung der Befunde
 - A. Klinische Befunde
 - B. Pathologisch-anatomisches Substrat
2. Abhängigkeit der Spätletalität von individuellen Faktoren
 - A. Grad und Ausdehnung
 - B. Allgemeinzustand

IV. Diskussion der Spättodesursachen

1. Substitution
2. Intoxikation
3. Infektion
 - A. Bakterieller Faktor von der Wundfläche
 - B. Verminderte Infektionsabwehr
4. Hypoproteinämie
5. Antigen-Antikörper-Reaktion
6. Kreislauf und Hypoxie
7. Beurteilung der Organschäden

V. Zusammenfassung

VI. Literaturverzeichnis

URSACHEN DER SPÄTTODESFÄLLE BEI VERBRENNUNGEN

Der menschliche Organismus besteht überwiegend aus Eiweiß, das bei Erhitzung über 60° irreversibel geschädigt wird. Die Intensität der Gewebsschädigung ist abhängig von Temperatur und Einwirkungsdauer. Wichtig für die Auswirkung der lokalen Verbrennungswunde auf den Gesamtorganismus ist Ausdehnung und Tiefe der Wundfläche. Wenn diese bei Erwachsenen 15 % und bei Kindern 10 % der Körperoberfläche überschreitet, kommt es zur Ausbildung der sogenannten Verbrennungskrankheit, einer durch das Verbrennungstrauma ausgelösten akuten Allgemeinerkrankung.

Der bereits wenige Minuten nach dem Unfall auftretende posttraumatische Schock stellt eine allgemeine Reaktion des Organismus dar und resultiert aus dem Zusammenwirken von Schmerz, Psychotrauma und neurovegetativen, vorwiegend kreislaufgerichteten Reflexen (Eysel).

Dieser neurogen gesteuerte Schock geht in einen Volumenmangel-schock über. Durch die rasche Steigerung der Kapillarpermeabilität strömen Flüssigkeit, Eiweiß und Mineralien nach außen und in das umgebende Gewebe ab. Der Beginn dieser Ödemphase liegt zwischen 15 Minuten und 1 Stunde nach dem Trauma. Sie erreicht nach 16 Stunden ihren Höhepunkt und soll nach etwa 48 Stunden beendet sein.

Die durch die Ödembildung bedingte Haemokonzentration bewirkt eine Zentralisation des Kreislaufs. Das führt zu einer Minderdurchblutung der großen parenchymatösen Organe und entsprechenden hypoxämischen Gewebsschädigungen.

Eine entsprechende Aufteilung unseres Krankengutes von 440 Verbrannten in diese drei Gruppen ergibt folgende Tabelle:

	1946 - 65	gestorben
Gruppe 1	222 Kranke)	2 = 0,6 %
Gruppe 2	118 Kranke)	
Gruppe 3	100 Kranke	45 = 45,0 %

TABELLE 1

Die beiden Todesfälle der Gruppen 1 und 2 traten vor 1953 auf. Bei 340 Betroffenen entspricht das einer Letalität von 0,6 %. Deshalb können diese Gruppen bei der Beurteilung therapeutischer Erfolge außer Acht gelassen werden. Interessant ist eine Aufschlüsselung der Gruppe 3 nach der Dauer der Überlebenszeit.

	1946 - 52	1953 - 59	1960 - 65
Überlebenszeit in Tagen	1,8	3,6	11,2

TABELLE 2

Bei einer Gesamtletalität der drei Vergleichsgruppen von 45 % sank diese nach 1952, zu einer Zeit, in welche der Beginn einer intensiven Substitutionstherapie liegt, um 4 %. Andererseits wurde eine deutliche Verlängerung der Überlebenszeit erreicht

(Tabelle 2), wodurch der procentuale Anteil der Spättodesfälle seit 1953 ansteigen mußte (Tabelle 4).

	Zahl der Gesamtfälle	Zahl der Todes- fälle	%
1946- 65	440	47	10,6
1946- 52	142	19	13,3
1953- 65	298	28	9,3

TABELLE 3

	Zahl der Gesamttodes- fälle	Zahl der Spättodes- fälle	Verhältnis der Spättodesfälle zu Gesamttodes- fällen
1946- 65	47	20	42,5
1946- 52	19	2	10,5
1953- 65	28	18	64,2

TABELLE 4

Besonders deutlich wird die prozentuale Zunahme der Spättodesfälle bei der Betrachtung der Kindersterblichkeit. Vor 1953 starben alle Kinder im Frühstadium. Erst nach verbesserter Schocktherapie gelingt es auch, Kinder über die akute Schockphase hinwegzubringen, wie die Tabelle 5 zeigt. Es fallen nun über 50 % der Gesamttodesfälle in ein späteres Stadium.

Aufteilung der Kinderfälle

	Zahl d. Fälle	Todes- fälle	%	Zahl d. Spät- todesfäl- le	%	Verhältnis der Spät- todesfällen zu Gesamt- todesfällen in %
1946- 65	242	30	12,3	11	4,5	36,6
1946- 52	69	12	17,3	--	--	--
1953- 65	173	18	10,4	11	6,3	61,1

TABELLE 5

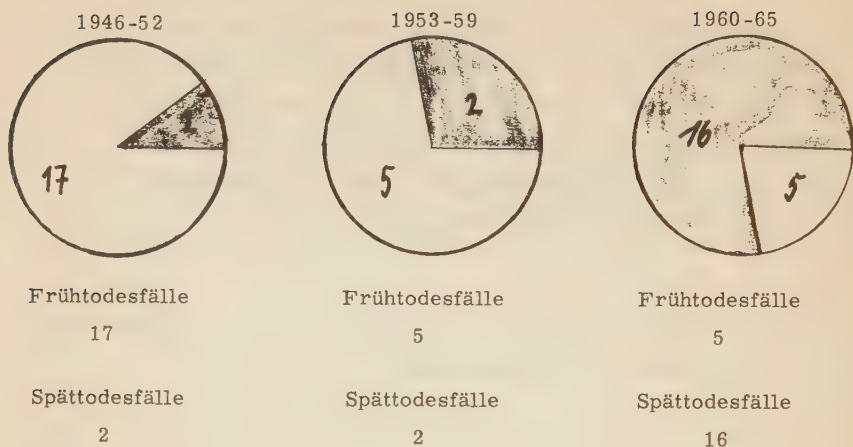


TABELLE 6

Die Darstellung (Tabelle 6) zeigt anschaulich die eingangs aufgestellte Behauptung, daß die Spättodesfälle mit Verbesserung der Behandlungsmethoden im Schockstadium zunehmen.

Wenn man nun die von 1946-65 insgesamt beobachteten 47 Todesfälle betrachtet, kommt man zu folgender Einteilung:

Todesfälle innerhalb von 17 Std. nach dem Unfall
 Neun Patienten kamen bereits wenige Stunden nach dem Unfall zum Tode. Die Überlebenszeit liegt bei ihnen zwischen 4 und 17 Stunden. Sie müssen alle der Gruppe 3 zugeordnet werden. Bei sechs von ihnen betrug die Ausdehnung der Verbrennungsfläche etwa 30 %; außer einer 78jährigen Frau waren es Kinder bis zu zwei Jahren. Die restlichen drei Patienten waren Erwachsene, zweimal betrug die Ausdehnung 90 % und einmal 50 % der Körperoberfläche. Der Tod trat in diesen Fällen im primären Schock ein.

Todeseintritt innerhalb von 1 - 3 Tagen

Neun Patienten starben innerhalb dieses Zeitraums. Es handelte sich um Kinder, von denen nur drei älter als zwei Jahre waren. Die beiden Todesfälle der Gruppen 1 und 2 gehören hierher, sie starben nach zwei Tagen. Die Ausdehnung der Wunden betrug in fünf Fällen weniger als 30 %, einmal 50 %, einmal 60 % und einmal bei einem 7-jährigen Kind 80 % der Körperoberfläche.

Todeseintritt innerhalb von 4 - 6 Tagen

Bei weiteren neun Patienten erfolgte der Todeseintritt in einem Zeitraum zwischen 4 und 6 Tagen nach dem Unfall. Die Hälfte dieser Patienten waren Kinder. Nur zweimal war die Ausdehnung der Verbrennung unter 30 % der Körperoberfläche, und zwar bei Kindern. In den übrigen Fällen war sie zumeist größer als 50 %.

Todeseintritt nach 7 Tagen

Zwanzig Patienten starben später als 6 Tage nach dem Unfall, nachdem sich der Allgemeinzustand vorübergehend gebessert hatte. Diese Fälle bezeichnen wir als Spättodesfälle. Eine Gruppe von 15 Patienten verstarb in einem Zeitraum von 7 bis 17 Tagen; 5 Patienten überlebten 4 Wochen bis 4 1/2 Monate.

Es soll nun der Krankheitsverlauf dieser 20 Patienten geschildert werden. Bei 12 Patienten wurde eine Sektion durchgeführt, deren pathologische und histologische Befunde wiedergegeben werden. Dabei wird nach der Dauer der Überlebenszeit vorgegangen.

Tabelle der Überlebenszeit

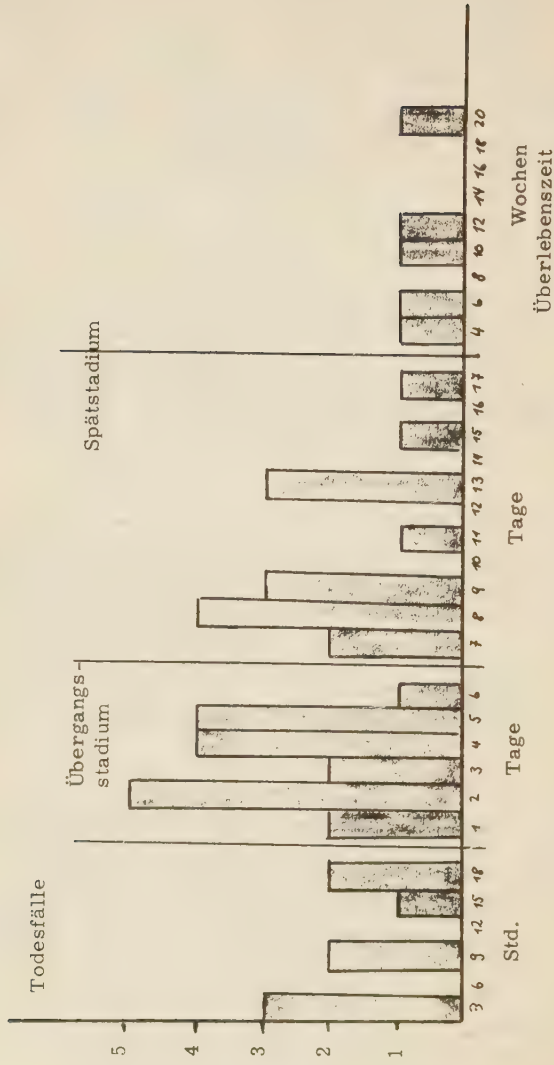


TABELLE 7

II. KASUISTIK

1. BEHANDLUNGSSCHEMA (Siehe auch Bellinger)

Mit einigen Abweichungen wurden alle Verbrennungskranken gleichartig oder ähnlich behandelt.

Die Allgemeinbehandlung bestand in der Anlegung einer Dauerinfusion mit Vitamin-, Kreislaufmittel- und Antibiotikazusatz.

Die Schockbehandlung erfolgte vor allem mit Sympathicolytica und Rheomacrodex. In einzelnen Fällen wurden mehr und mehr Nebennierenrindenpräparate und der Fermentinhibitor Trasylol verabfolgt. Bei hohen Temperaturen und starker Unruhe wurde vereinzelt eine künstliche Hibernation durch lytische Gemische und Kälteanwendung durchgeführt.

Zur Überprüfung der Nierenfunktion wurde ein Dauerkatheter eingelegt.

In allen Fällen wurden Blutbild und Urin laufend kontrolliert. Entsprechend der Entwicklung wurden in den letzten Jahren mehr und mehr Elektrolyt-, Eiweiß- und die Säuren- und Basenwerte geprüft.

Die lokale Therapie wurde bis 1947 mit Tanninsalbenverbänden durchgeführt. Von 1948 - 54 wurde hauptsächlich Medergalpuder, seit 1959 Aristamidgel und seit 1960 vor allem der Terracortril Spray angewandt.

2. SCHILDERUNG DER SPÄTTODESFÄLLE

I. FALL

Überlebenszeit: 7 Tage

Datum: 20.12.57 - 27.12.57

Name: Sch., Ruth

Alter: 5 Jahre

Ursache: Das Kind fiel in heiße Waschlauge.

Ausdehnung: 30 % der Körperoberfläche.

Die Verbrennungen befanden sich am Gesäß, an beiden Oberschenkeln circumlär, am Unterbauch bis zum Nabel reichend, am Rücken bis zur Taillienlinie, im Bereich der hinteren Axillarlinie links, teilweise am linken Handgelenk und linken Oberarm.

Grad: Vorwiegend 3^o

Aufnahmebefund:

Schwerer Schock,

Haut blaß, geringe Cyanose,

Puls: 150 - 170 / min.

A. Klinischer Verlauf

Der Kreislauf war labil, immer wieder kam es zum Blutdruckabfall mit Werten zwischen 80 und 55 mm Hg, und zum Pulsanstieg bis auf 180 - 190 Schläge/min. Am 5. Tag wurde im EKG eine absolute Arrhythmie gefunden. Wegen einer Verlängerung der ST-Strecke wurde Kalium gegeben. Die Arrhythmie ging zurück, doch es traten Salven von Extrasystolen auf. Die Urinausscheidung war anfänglich gut, es fanden sich im Harn Albumin und Zucker positiv und im Sediment Leuko- und Erythrocyten, einige Epithelien, Urate und Calciumoxalate. Vom 5. Tag an wurde die Ausscheidung zunehmend schlechter, und es kam zu einer Anurie. Der Hb-Wert sank trotz Bluttransfusionen von 80 auf 56 %. Da die Temperaturen um 38^o C schwankten, und das Kind sehr unruhig war, wurde eine Hibernation eingeleitet. Die anfänglich starke Sekretion der Wundflächen ging zurück, es bestand nur an einzelnen Stellen

ein Wundinfekt. Durch eine Venaesectio entwickelte sich am linken Malleolus eine Thrombophlebitis. Die Atmung war flach, unregelmäßig, und das Kind war cyanotisch, so daß es in ein Sauerstoffzelt kam. Am 7. Tag kam es unter einem Herz- und Kreislaufversagen zum Exitus.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Schwere Verbrennung mit Intoxikation, Mangeldurchblutung des Myocards, Anurie.

B. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

C. Beurteilung

Eine vollständige Stabilisierung des Kreislaufs war nicht möglich. Das Kind wies Zeichen eines prolongierten Schocks auf. Immer wieder kam es im Verlauf der Krankheit zu einem starken Blutdruckabfall, der zur Mangeldurchblutung der Organe führte. Durch die Hypoxie bzw. Anoxie kam es in der Niere zu einer Tubulusschädigung, die Ausscheidung wurde zunehmend geringer, bis eine Anurie bestand. Die Mangeldurchblutung hatte zur Schädigung des Myocards geführt. Die ST-Senkung und die Arrhythmie im EKG ging auf Kaliumzufuhr zurück, doch es kam zu Salven von Extrasystolen. Die Hypoxie hatte wohl auch zu anderen Organschädigungen geführt besonders der Leber und des Gehirns. Neben der Intoxikation nach der Verbrennung und der Anurie war ein Herzversagen durch hypoxische Schädigung des Herzmuskels die letzte Todesursache.

II. FALL Überlebenszeit: 7 Tage
Datum: 21.4. - 28.4.1962

Name: K. Robert
Alter: 4 Jahre
Ursache: Das Kind fiel in kochendes Persilwasser.
Ausdehnung: 30 % der Körperoberfläche; den gesamten
Rücken und die Streckseiten der Oberschenkel
betreffend.
Grad: 2° und 3°
Aufnahmebefund: Erheblicher Schockzustand
Puls: 125 Schläge/min.

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse waren nach 3 Tagen stabil. Die Urin-
ausscheidung war anfänglich gut, jedoch am 6. Tag kam es zu
einer Polyurie. Im Harn waren Zucker positiv, Albumin opaleszierend,
und im Sediment fanden sich massenhaft Bakterien. Die anfängliche
Hämokonzentration ging am 4. Tag zurück, und es kam zu einem
Absinken des Hb - Wertes bis auf 58 %. Zu Beginn bestand eine
Temperaturerhöhung von 38,6° C. Die starke Wundsekretion
ließ am 3. Tag nach, die Temperatur ging zurück, und der Allge-
meinzustand war zufriedenstellend, allerdings bestand eine Dyspnoe.
Am 6. Tag kam es zu einem erneuten Temperaturanstieg bis auf
38,8° C. Neben der Polyurie traten Durchfälle auf. Am 7. Tag
trat unter einem Herz- und Kreislaufversagen der Tod ein.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Allgemeine Intoxikation nach schwerer Verbrennung.

B. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

C. Beurteilung

Nach Überwinden des Schock- und Volumenmangelstadiums besserte sich der Allgemeinzustand vorübergehend. Die allgemeine Intoxikation führte aber doch zu Organschäden, die sich durch eine Polyurie (Niere), Dyspnoe (Lungenödem) und Temperatursteigerungen manifestierten. Die Organschäden führten am 7. Tag den Tod herbei.

III. FALL

Überlebenszeit: 8 Tage

Datum: 15.9.63 - 23.9.1963

Name: K. Manfred

Alter: 2 Jahre

Ursache: Das Kind fiel in heiße Waschlauge.

Ausdehnung: 30 % der Körperoberfläche; den Rücken und die Hälfte der Oberschenkel betreffend.

Grad: 1° 2° 3°

Aufnahmebefund: Mittelgradiger Schock
Cyanose
Reduzierter Allgemeinzustand

Puls: 135 / min.

Blutdruck: 100 mm Hg

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse, die zunächst relativ gut waren, verschlechterten sich nach einigen Tagen. Die Pulsfrequenz war bis auf 185 Schläge/min erhöht, der Blutdruck bis 75 mm Hg gesunken. Die Urinausscheidung war mangelhaft; bei einer Zufuhr am 5. Tag von 1300 ml betrug die ausgeschiedene Menge nur 600 ml. Die Urinuntersuchung zeigte mehrere Ery- und Leukocyten und Plattenepithelien im Harn, einmal war Zucker positiv. Kalium war im Serum gering erniedrigt, Natrium leicht erhöht.

Am 5. Tag traten Nasenbluten und Teerstühle auf. Die Blutung im Magen- Darm-Kanal konnte nicht zum Stillstand gebracht werden und der Hb - Wert sank auf 39 % ab. Als weitere Komplikation traten bronchitische Geräusche auf. Wegen zunehmender Unruhe wurde eine Liquorpunktion durchgeführt, bei der sich aber nur eine leichte Zellvermehrung von 96/3 Zellen ergab. Durch einen lytischen Cocktail gelang die Ruhigstellung. Die Temperatur stieg zum Schluß auf 38⁰C. Am 8. Tag kam es unter schwerstem Blutdruckabfall zum Exitus.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Schwere Verbrennung mit Intoxikation, erhebliche Magen- Darmblutung.

B. Pathologisch histologische Untersuchung (Sektionsbefund)

Die harte Hirnhaut war deutlich gespannt, die Hirnwindungen waren breit und abgeflacht, die Furchen verstrichen. Als Hirndruckzeichen bestanden Kleinhirndruckfurchen und Schlitz Einklemmung.

Die Lungen waren schwer, flüssigkeitsreich und hyperämisch.

Die Leber war hyperämisch und leicht verfettet.

Im Duodenum bestand ein etwa stecknadelkopfgroßer rotgefärbter Schleimhautdefekt mit deutlich blutigen Randpartien. Die Milz war mäßig vergrößert.

Die Lymphknoten von Hals, Trachea und Lungenwurzel waren gering verdickt und von prall elastischer Konsistenz.

Die Nebennierenrinde war fast völlig abgeblaßt. Im Mark des Großhirns fanden sich zahlreiche Blutpunkte.

Myocard, Hirnrinde, große Gehirnknoten, Nieren und Schleimhäute von Magen und Trachea waren anaemisch.

In der Bauchhöhle fand sich 50 ml Ascites.

Pathologische Epikrise

Als Hauptbefunde bestanden ein mächtiges Lungen- und Hirnödem mit Hirndruckzeichen. Im Duodenum fand sich ein blutender Schleimhautdefekt. Alle Organe waren hochgradig anämisch.

C. Beurteilung

Der initiale Schock wurde schlecht überwunden, der Kreislauf war labil und die Urinausscheidung ungenügend. Die schwere Blutung im Magen mit dem Auftreten von Teerstühlen konnte nicht gestillt werden. Dadurch kam es zu einer hochgradigen Anämie aller Organe. Dazu kam eine Hypo- und Dysproteinämie durch welche nicht nur der Ascites, sondern auch die Ödeme im Bereich der Lungen und des Gehirns erklärt sind. Trotz ausreichender Flüssigkeitssubstitution war der letale Verlauf nicht aufzuhalten. Seine Ursache muß im wesentlichen darin gesucht werden, daß es nicht gelang, die Dysproteinämie zu beseitigen.

IV. FALL

Überlebenszeit: 8 Tage

Datum: 12.2. - 20.2.1965

Name: Sch. Karin

Alter: 2 1/2 Jahre

Ursache: Das Kind kippte in der Waschküche ein Wännchen heißes Wasser übersich.

Ausdehnung: 30 % der Körperoberfläche; besonders die Vorderseite des Rumpfes, Anal-Genitalregion und teilweise beide Oberschenkel betreffend.

Grad: 2°3°

Aufnahmebefund: Schockzustand
nicht ansprechbar, reagiert schwach
auf Reize
Haut blaßgrau, Akren cyanotisch.
Puls: nicht zählbar
Blutdruck: nicht meßbar
Herz: Tachycardie

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse besserten sich nur gering, das Kind zeigte Merkmale eines prolongierten Schocks. Die Urinausscheidung war unzureichend. Im Harn waren Eiweiß und Zucker positiv. Im Sediment fanden sich viele Ery- und vereinzelte Leukocyten. Die Elektrolytwerte im Serum waren normal, nur Kalium war auf 10,4 mg % erniedrigt. Der Rest-N war mit 45 mg % anfänglich gering erhöht, später fiel er auf einen Wert von 31 mg % ab.

Es trat eine Anämie mit einem Hb-Wert von 58 % auf, der sich später auf einen Wert von 68 % verbesserte. Das Gesamteiweiß betrug 4,99 g %. In den ersten Tagen traten Temperaturen bis 40,4 ° auf. Auskultatorisch wurde links eine Pneumonie diagnostiziert. Am 6. Tag kam es zu einer Hypothermia von 34,8 °.

Die Hypothermie konnte therapeutisch nicht beeinflußt werden. Am 8. Tag nach der Verbrennung trat der Exitus ein.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Toxisches Herz- und Kreislaufversagen mit Anurie.

B. Pathologisch histologische Untersuchung (Sektionsbefund)

Die harte Hirnhaut war gespannt. Die Gehirnwindungen waren verbreitert und abgeflacht, die Furchen fast verstrichen. Beide Schläfenpole und Kleinhirnmandeln zeigten Verformungen im Sinne einer starken Gehirndrucksteigerung. Bei der Herausnahme des Gehirns

floß reichlich klares Gehirnwasser ab. Die Gehirnkammern zeigten eine deutliche Einengung. Das Mark war verbreitert, das Gewebe speckig-glänzend.

Die Lungen waren vergrößert und schwerer als normal. Das fleischig feste Gewebe zeigte eine düster blau-rote Verfärbung. Hinweise für entzündliche Lungenveränderungen wurden nicht gefunden. Die Leberkapsel wies eine vermehrte Spannung auf. Das Gewebe war fleckig verändert.

Die Schleimhaut von Magen; Duodenum und Dünndarm war geschwollen, der Magen war gebläht.

Die Milzkapsel war gespannt.

Herzkammern und Vorhöfe zeigten eine Erweiterung.

Die Mesenteriallymphknoten waren geschwollen.

Zahlreiche zerfließliche Blutpunkte fanden sich an der Kopfhaut-innenseite, im Gehirnmark und im Magen.

Es bestand eine Anämie der Gehirnrinde, der großen Gehirnknoten, des Myocards und der Leber.

In der Pericardhöhle wurde ein Erguß gefunden.

Pathologische Epikrise

Im Vordergrund standen Veränderungen des Gehirns und zwar vor allem ein ausgedehntes Hirnödem. Herzkammern und Vorhöfe waren dilatiert. Flohstichartige Blutungen und eine Anämie fanden sich an verschiedenen Organen.

C. Beurteilung

Der ausgeprägte Schock konnte kaum gebessert werden, das Kind wies Zeichen eines prolongierten Schocks auf. Die Kreislaufverhältnisse wurden nicht stabil, und die Urinausscheidung kam nicht in Gang. Der anfänglich leicht erhöhte Rest-N fiel jedoch bald auf normale Werte ab. Im Harn fanden sich auch pathologische Bestandteile. Klinisch wurden die stark erhöhten Temperaturen auf eine Pneumonie zurückgeführt, dies konnte aber bei der Sektion nicht bestätigt werden. Später kam es zu einer zentralen Regulations-

störung (Hirnödeme!), zusammen mit dem Nierenversagen führte diese zum Tode.

V. FALL

Überlebenszeit: 8 Tage

Datum: 30.10. - 6.11.1965

Name: U. Ella

Alter: 45 Jahre

Ursache: Beim Bestreichen eines Fußbodens mit Klebstoff
fingen die Kleider der Patientin Feuer.

Ausdehnung: 60 % der Körperoberfläche; Gesicht, Rücken,
Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten und
dem Unterbauch betreffend.

Grad: 2^o3^o

Die Patientin wurde in einem auswärtigen Krankenhaus primär versorgt und dann nach Würzburg gebracht.

Aufnahmebefund: Mäßig ausgeprägter Schockzustand
geringe Lippencyanose und Dyspnoe
Puls: 120/min
Blutdruck: 100/80 mm HG

A. Klinischer Verlauf

Der Kreislauf war stabil. Die Urinausscheidung war ausreichend. Im Urinsediment fanden sich viele Ery- und einige Leukocyten. Eiweiß war im Harn nachweisbar. Der Rest-N war erhöht, zunächst betrug er 95mg %, zuletzt 130 mg %. Die Elektrolyte waren im Normbereich. Das Gesamteiweiß war auf 3,57 g % vermindert. Die Elektrophorese zeigte eine Vermehrung der Albumine und α_1 -Globuline und eine Verminderung der β - und γ -Globuline. Die anfängliche Hämokonzentration war sehr ausgeprägt mit einem Hämatokrit von 78. Der Hb-Wert hielt sich später relativ gut. Bei der Patientin wurde wegen ihres Alters eine Pneumonie- und Thromboseprophylaxe durchgeführt. Die Temperaturen waren subfebril.

Am 7. Tag war die Frau nachts sehr unruhig, und es kam zu einem Blutdruckabfall bis 100 mm Hg. Am 8. Tag kam es zu toxischem Herz- und Kreislaufversagen und zum Tode.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:

Allgemeine Intoxikation nach schwerer Verbrennung

B. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

C. Beurteilung

Trotz gezielter Flüssigkeitszufuhr und klinisch anscheinend intaktem Kreislauf war die Ausscheidungstätigkeit der Nieren unzureichend (Rest-N Anstieg). Auch bei entsprechender Zufuhr war der enorme Eiweißverlust nicht auszugleichen. Die praemortalen klinischen Symptome deuteten auf das Vorliegen eines Hirnödems hin, das zusammen mit der Niereninsuffizienz als Todesursache anzusehen ist.

VI. FALL

Überlebenszeit: 8 Tag

Datum: 13.12.65 - 21.12.65

Name: K. Thomas

Alter: 3 1/2 Jahre

Ursache: Das Kind fiel beim Spielen in einen Eimer heißer Waschlauge.

Ausdehnung: 60 % der Körperoberfläche; Rücken, Brust, Streckseite der Oberschenkel und Beugeseite der Unterschenkel betreffend.

Grad: 3°

Aufnahmebefund: Erheblich ausgeprägter Schockzustand
Haut und sichtbare Schleimhäute cyanotisch
Ruhestypnoe
Puls: 120/min.
Blutdruck: 90 mm Hg

A. Klinischer Verlauf

Der Kreislauf wurde bald stabil. Dann machte sich am 6. Tag eine toxische Kreislaufschädigung bemerkbar. Es kam zu Blutdruck- und Pulsschwankungen. Der Puls stieg auf 160 / min, und der Blutdruck sank auf 90 mm Hg. Die Urinausscheidung war zunächst ausreichend, am 7. Tag nahm sie ab, und der Rest-N stieg auf 54 mg % an. Die Elektrolytwerte im Serum waren, außer einer geringen Kaliumverminderung, im Normbereich. Das Gesamteiweiß sank vorübergehend auf 2,74 g %. Die Elektrophorese ergab eine starke Abnahme der Albumine und γ -Globuline und eine Zunahme der α_1 - und α_2 -Globuline. Der Hb-Wert sank nach einer anfänglichen Hämokonzentration auf 65 %. Am 7. Tag kam es mit gestörter Urinausscheidung zu einer erneuten Hämokonzentration, der Hämatokrit betrug 66. Die zunächst subfebrilen Temperaturen stiegen später bis auf 40° an. Der Tod erfolgte am 8. Tag durch toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Allgemeine Intoxikation nach schwerer Verbrennung und Hypalbuminämie.

B. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

C. Beurteilung

Kreislauf und Urinausscheidung waren vorübergehend intakt. Doch nach einer Woche traten Zeichen eines neuerlichen Schockzustandes auf, der sehr rasch zu einem Nierenversagen führte. Die ausgeprägte Wundinfektion verstärkte die Symptomatik. Die zunehmende Dys- und Hypoproteinämie konnte nicht beherrscht werden. Die Summe der daraus resultierenden Organschäden führte zum Tode.

VII. FALL

Überlebenszeit: 9 Tage

Datum: 26.12.58 - 4.1.59

Name: B., Peter
Alter: 44 Jahre
Ursache: Der Patient zog sich bei der Explosion eines Heißwasserboilers schwere Verbrennungen zu.
Ausdehnung: 45 - 50 % der Körperoberfläche; den gesamten Stamm außer Bauch, obere Extremitäten außer Hände, Gesicht und Hals betreffend.
Grad: Vorwiegend 3^o, teilweise auch 1^o und 2^o.
Aufnahmebefund: Mittelgradiger Schock, keine Lippencyanose
Puls: 80/min., nicht gespannt, gut gefüllt
Blutdruck: wegen Verbrennung nicht meßbar.

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse waren schlecht. Häufig kam es zum Blutdruckabfall, und die Pulsfrequenz lag bei 120/min. Die Urinausscheidung war ausreichend. Kalium im Serum war normal, Natrium leicht vermehrt. Der Rest-N war mit 48 mg % gering erhöht. Das Blutbild blieb relativ gut, es bestand ein Hb-Wert um 80 %. Die Temperatur war bereits zu Anfang leicht erhöht und stieg dann auf 40,5^o C an. Deshalb wurde eine Hibernation mit lytischen Cocktails und Eis Anwendung eingeleitet. Ein anfänglich bestehender Wundinfekt konnte durch antibiotische Lokalbehandlung beherrscht werden. Am linken Handrücken und Unterarm bildete sich ein starkes Ödem aus, das aber wieder etwas abklang. Der Allgemeinzustand, der in den ersten Tagen relativ gut war, verschlechterte sich zusehends. Während der Abtragung von Wundkrusten kollabierte der Patient, erholte sich jedoch rasch wieder. Am 9. Tag kam es wiederum zu einem Kollaps und innerhalb von zwei Minuten trat der Exitus letalis durch Kreislaufversagen ein.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete: Intoxikation nach schwerer Verbrennung, tox. Herz- und Kreislaufversagen (Zustand nach Dystrophie; die russ. Gefangenschaft lag

zwei Jahre zurück).

B. Pathologisch-histologische Untersuchung (Sektionsbefund)

Die weichen Hirnhäute enthielten Ödemflüssigkeit.

Aus allen Lungenabschnitten ließ sich reichlich schaumige Flüssigkeit auspressen. Einige basale Bezirke beider Unterlappen waren atelektatisch.

Auf der glatten Oberfläche der Nieren und auf der Schnittfläche fanden sich zahlreiche, stechnadelkopfgroße, gelblichweiße Herde. Sie waren mit einer milchig-trüben Flüssigkeit gefüllt.

Die Leber war etwas vergrößert, hyperämisch und wies Ablagerungen von Lipofuscin auf. In den Glisson'schen Feldern befanden sich fleckförmig mesenchymale Elemente. Es bestand keine Verfettung.

Im Duodenum bestand eine Narbe mit Bindegewebsbildung.

Die Milz war vergrößert und entzündlich geschwollen.

Der rechte Vorhof und Ventrikel des Herzens waren etwas dilatiert, es bestand eine feintropfige Verfettung und trübe Schwellung des Myocards.

Das Nierenbecken wies zahlreiche punktförmige Blutungen auf.

In Windungsgebieten des Großhirns waren fleckförmige, anaemische Bezirke.

Pathologische Epikrise

Es bestand eine Septico-Pyämie mit multiplen kleinsten Nierenabszessen und punktförmigen Blutungen in beiden Nierenbecken.

Die Milz war entzündlich geschwollen. Das Myocard wies eine fleckförmige feintropfige Verfettung und eine trübe Schwellung auf. Das Herz war rechtsdilatiert, und es bestand ein starkes Lungenödem. Die Hirnwindungen wiesen eine fleckförmige Anaemie auf.

C. Beurteilung

Obwohl Schock und Volumenmangel gut überstanden wurden, blieb der Kreislauf labil, die Pulsfrequenz war erhöht, und immer wieder kam es zum Blutdruckabfall. Die Nieren arbeiteten gut, und die Elektrolyte hielten sich im Normbereich. Der klinische Verlauf wurde durch die hohen Temperaturen kompliziert, die sich nach dem pathologischen Befund durch eine bestehende Septico-Pyämie erklären ließen, die schließlich zum Tode führte.

VIII. FALL

Überlebenszeit: 9 Tage

Datum: 23.4.63 - 2.5.63

Name: J., Birgitt

Alter: 3 Jahre

Ursache: Das Kind fiel in heiße Waschlauge.

Ausdehnung: 30 % der Körperoberfläche; das gesamte Gesäß bis in beide Kniekehlen, den Unterbauchbereich einschließlich Vulva, einen Teil des linken Thorax und die linke Schulter betreffend.

Grad: 2^o Das Kind wurde sofort in ein auswärtiges Krankenhaus gebracht, wo keine Infusion gegeben wurde. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wurde es nach einigen Stunden in die Würzburger Klinik überwiesen.

Aufnahmebefund: Mäßig ausgeprägter Schock
Haut blaß und trocken, Augen haloniert,
Allgemeinzustand und Ernährungszustand
mäßig gut.

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse waren gut. Die Urinausscheidung war bereits zu Beginn unzureichend, bei einer Zufuhr von 2100 ml, wurden 850 ml ausgeschieden. Im Laufe der Zeit nahm die Ausscheidung noch weiter ab. Bei einer Zufuhr von 1400 ml Flüssigkeit wurden

350 ml ausgeschieden. Im Harn fand sich Albumin opaleszierend und im Sediment waren einige Ery- und Leukocyten, Bakterien und Plattenepithelien. Kalium und Natrium im Serum waren gering erhöht. Die initiale Haemokonzentration ging in eine hochgradige Anaemie über. Der Hb-Wert sank bis auf 25 % bei einer Erythrocytenmenge von 1,66 Mill. Die Anaemie wurde vor allem durch eine Blutung im Magen- Darmbereich hervorgerufen, vom 6. Tag an traten Teerstühle auf. Die Temperatur schwankte um 37,5°C. Eine Wundinfektion bestand nicht. Am 9. Tag kam es unter einem Herz- und Kreislaufversagen zum Tode.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Toxisches Herz- und Kreislaufversagen und Blutungen im Magen- Darmkanal.

B. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

C. Beurteilung

Die verspätet einsetzende Flüssigkeitssubstitution war wohl die Hauptursache der Oligurie. Die Nierenfunktionsstörung führte zu einer leichten Störung im Elektrolythaushalt. Es bestand eine schwere Magen- Darmblutung, die nicht zum Stillstand gebracht werden konnte. Die dadurch bedingte Anämie mußte die von Anfang an bestehende Niereninsuffizienz weiter verstärken, wodurch letztlich der Tod zu erklären ist.

IX. FALL

Überlebenszeit: 9 Tage

Datum: 8.7.65 - 17.7.65

Name: P. Günther

Alter: 24 Jahre

Ursache: Bei der Arbeit am Verbrennungsofen fingen die
Kleider des Patienten Feuer.

Ausdehnung: 50 % der Körperoberfläche; Gesicht, beide Arme, Thoraxvorderseite, teilweise den Rücken und die Oberschenkelinnenseite betreffend.

Grad: 2° 3°

Aufnahmebefund: Mittelschwerer Schockzustand,
Puls: 100/min.
Blutdruck: 110 mm Hg

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse verbesserten sich bald und blieben bis zum Tode stabil. Die Urinausscheidung war anfänglich gut. Im Sediment waren vereinzelt Leuko- und Erythrocyten nachweisbar. Am 8. Tag wurde der Patient anurisch, der Rest-N stieg dabei auf 53 mg%. Im Serum fanden sich eine Calciumerniedrigung von 6,8 mg% und eine geringe Natrium- und Kaliumverminderung. Das Blutbild war relativ gut, der Hb-Wert sank nicht unter 70 %. Das Gesamteiweiß war mit 2,74 g % hochgradig vermindert. Die Temperatur war ständig erhöht, um 39° C schwankend, infolge einer ausgeprägten Wundinfektion. Der Exitus trat am 9. Tag ganz plötzlich ein.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Allgemeine Intoxikation, Nierenversagen und Hypalbuminämie.

B. Pathologisch-histologische Untersuchung (Sektionsbefund)

Die harte Hirnhaut war gespannt, die Gehirnwindungen waren breit und abgeflacht, die Furchen verstrichen. Das Mark war verbreitert und speckig glänzend.

Die Lungen enthielten vermehrt Flüssigkeit. Außerdem fanden sich kokardenähnliche Herde, gering prominierend, die eine sahnige

Flüssigkeit enthielten.

Die Leber war geschwollen und gering schwarz verfärbt.

Die Schleimhaut des Duodenums war geschwollen. Im Dünndarmbereich fand sich der Zustand eines Darmstillstandes.

Die Milzkapsel war vermehrt gespannt.

Herzkammern und Vorhöfe waren dilatiert.

Im Bereich der Bronchien bestanden Lymphknotenschwellungen.

Die Nebennierenrinde war abgeblaßt.

Blutpunkte waren an der Kopfhautinnenseite, im Gehirnmark und in der Schleimhaut von Magen und Duodenum erkennbar.

Myocard, Gehirnrinde und große Gehirnknoten zeigten eine Anämie.

Pathologische Epikrise

Es fanden sich die Zeichen einer akuten Blutstauung der inneren Organe. Herzkammern und Vorhöfe waren erweitert. Lunge und Gehirn wiesen ein ausgeprägtes Ödem auf.

C. Beurteilung

Der Kreislauf war klinisch bald nach dem Unfall intakt und blieb es bis zum Tode. Auch die Urinausscheidung war bis zum 8. Tage gut, dann trat eine Anurie auf, und der Rest-N stieg an. Das Gesamteiweiß war stark erniedrigt. Die erhöhten Temperaturen waren Zeichen einer Wundinfektion. Der Eiweißverlust und die Folgen der ausgedehnten Wundinfektion führten zu entsprechenden Organschädigungen. Der plötzlich eintretende Tod wurde durch eine bei dem jungen Patienten überraschende Herzinsuffizienz (diliatierte Ventrikel und Vorhöfe) erklärt.

X. FALL

Überlebenszeit: 11 Tage

Datum: 6.5.63 - 17.5.63

Name: Sch., Michael

Alter: 3 Monate

Ursache: Der Säugling fiel in heiße Waschlauge.

Ausdehnung: 40 % der Körperoberfläche. Die Verbrennungen befanden sich auf dem gesamten Rücken bis zum Gesäß, auf der rechten oberen Extremität, auf seitlichen Thoraxpartien mit Abdomen und teilweise auf dem linken Oberschenkel.

Grad: 3°

Aufnahmebefund: Mäßiger Schockzustand
große Unruhe

A. Klinischer Verlauf

Die anfänglich guten Kreislaufverhältnisse verschlechterten sich nach einigen Tagen, der Puls wurde frequent bis zu 150 Schlägen/min, und der Blutdruck stieg bis 160 mm Hg. Trotz massiver Flüssigkeitszufuhr, etwa 1600 ml in 24 Std., war die Ausscheidung immer sehr gering, um 400 ml. Im Harn war Zucker positiv, im Sediment fanden sich granulierte Zylinder, Epithelien, Leukocyten und massenhaft Erythrocyten. Der Rest-N-Wert blieb im Normbereich, Kalium war bis auf 15,5 mg% erniedrigt. Die initiale Hämokonzentration ging zunehmend in eine sekundäre Anämie über, der Hb-Wert betrug 43 %. Das Gesamteiweiß im Blut sank bis auf 4,4 g %. Die Temperatur stieg am 4. Tag auf 40° C an, ging in den folgenden Tagen etwas zurück, blieb jedoch erhöht. Die Wunden waren teilweise schmierig belegt. Nach vorübergehender Besserung verschlechterte sich der Allgemeinzustand zusehends. Die Atmung wurde schlecht, und das Kind kam in ein Sauerstoffzelt. Am 11. Tag trat der Tod ein.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

B. Pathologisch-histologische Untersuchung
(Sektionsbefund)

Das Großhirn war stark geschwollen und hyperämisch, die Oberfläche flüssigkeitsreich. Die Virchow-Robin'schen Räume waren erweitert, und in Mark und Rinde fanden sich häufig umschriebene Zellinfiltrationen aus Leukocyten und Plasmazellen. Es bestand eine deutliche Ganglienzellschädigung mit Vermehrung der Mikrogliazellen, Kernpyknose und Verlust des Nissl-Materials in vielen Ganglienzellen.

In der Lunge wurden Zellinfiltrationen der Alveolen und hyaline Bänder am Rand der Alveolen gefunden. Es bestand ein Lungenödem, die Alveolar-kapillaren waren hyperämisch. Die Epithelien der Hauptstücke der Nieren wiesen Kernpyknosen, hydropische Vacuolen und Karyorhexis auf. Als zweite Veränderung bestanden Zellinfiltrationen.

Die Leber war vergrößert, ausgedehnt verfettet, und es bestanden einzelne kleinherdförmige Zellnekrosen ohne entzündliche Infiltration. Die Leberzellen zeigten ein unruhiges Kernbild. In der Läppchen-peripherie waren zahlreiche Glykogenkerne gespeichert. In den periportalen Feldern fanden sich Rundzelleninfiltrate.

Die Schleimhaut des Magen-Darm-Traktes war ödematös geschwollen.

Die Milz war vergrößert.

Es bestand eine starke Dilatation des linken Herzens, und das interstitielle Bindegewebe war aufgelockert und mäßig verbreitert. Das Myocard wies Zellinfiltrationen unter grober Zerstörung von Muskelfasern auf.

Alle Organe waren anaemisch.

Es bestanden ein Pleuraerguß und ein Ascites.

Pathologische Epikrise

Es bestand eine Pyämie mit konsekutiven Abszessen im Myocard, Gehirn und Nieren und mit Nekrosen in der Leber. Diese wies außerdem als Folge der Intoxikation eine stärkere Verfettung auf. Die ausgeprägte Dilatation des linken Herzventrikels erklärt sich durch eine entzündlich bedingte Gefügelockerung der Muskulatur. Neben den multiplen Abszessen fand sich in der Niere eine kollapsbedingte Nephropathie. Hirn und Lunge waren ödematös, zudem hatten sich in der Lunge hyaline Membranen am Rand der Alveolen gebildet. Diffuse Ganglienzellschädigungen wurden nachgewiesen. Es fanden sich eine Anaemie aller Organe, Pleuraergüsse und ein Ascites.

C. Beurteilung

Der Säugling bot die typischen Zeichen einer Septico-Pyämie, die von den infizierten Wundflächen ausging. Alle Organveränderungen können durch die Septico-Pyämie, die sekundäre Anämie und Dysproteinämie erklärt werden. Letztliche Todesursache war die pulmonale Affektion, die bei der schweren Allgemeinschädigung nicht überstanden wurde.

XI. FALL

Überlebenszeit: 13 Tage

Datum: 28.1.47 - 10.2.47

Name: K., Elise

Alter: 70 Jahre

Ursache: Nicht genau zu klären, da nicht ansprechbar, wahrscheinlich war die Frau während eines Schlaganfalls in heißes Wasser gefallen. (Sie hatte bereits mehrere Schlaganfälle).

Ausehnung: 15 % der Körperoberfläche; das Gesäß und die Hinterseite beider Oberschenkel betreffend.

Grad: 2° 3°

Aufnahmebefund: Nicht ansprechbar.
Puls: beschleunigt,
Temperatur: 38° C

A. Klinischer Verlauf

Der Kreislauf wurde erst nach einigen Tagen stabil. Die Urinausscheidung war gut, der Rest-N mit 49 mg % leicht erhöht. Im Harn fand sich Albumin in Spuren, und im Sediment fanden sich vereinzelt Leukocyten und Nierenepithelien. Von Anfang an traten erhöhte Temperaturen auf. Die Wunden waren zum Teil schmierig belegt und sezernierten stark. Nach 10 Tagen entwickelte sich eine Pneumonie mit deutlichen Rasselgeräuschen über der Lunge. Am 13. Tag trat der Tod infolge akuten Herz- und Kreislaufversagens ein.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautet:
Bei Verbrennungen und Pneumonie toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

B. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

C. Beurteilung

Die Ausdehnung der Verbrennung betrug nur 15 %. Der Allgemeinzustand der Patientin war bereits vor dem Unfall schlecht: Die ältere Kranke hatte mehrere Schlaganfälle gehabt und sich die Verbrennung wohl auch während eines leichten apoplektischen Insultes zugezogen. Die ersten Tage nach dem Unfall wurden gut überstanden, Kreislauf- und Nierentätigkeit waren in Ordnung. Die in ihrem Allgemeinzustand durch Vorschädigung und Verbrennung beeinträchtigte Patientin zog sich eine Pneumonie zu. Diese führte mit der Intoxikation nach der Verbrennung zum Tode.

XII. FALL

Überlebenszeit: 13 Tage

Datum: 22.1.65 - 4.2.1965

Name: D. Elke

Alter: 2 Jahre

Ursache: Das Kind fiel in einen Eimer heißer Waschlauge.

Ausdehnung: 60 % der Körperoberfläche; Rücken, Gesäß, Rück-
seite der Beine, Bauch und Genitalgegend betreffend

Grad: $1^{\circ}2^{\circ}3^{\circ}$

Aufnahmebefund: Schwerster Schockzustand.
Das Kind ist nicht ansprechbar und reagiert
nicht auf Berührungs- und Schmerzreize.
Haut blaß, leicht cyanotisch, Akren kühl.
Puls: 160/min.
Blutdruck: 80/55 mm Hg

A. Klinischer Verlauf

Am 2. Tag nach dem Unfall war der Schock beseitigt, der Kreislauf blieb dann stabil. Die Urinausscheidung war im Anfang sehr gering, vom 3. Tag an war sie normal. Im Urinsediment wurden einzelne Ery- und Leukocyten nachgewiesen. Die Elektrolyte im Serum waren pathologisch verändert, der Kaliumwert sank bis auf 8,2 mg %, Chlor und Natrium waren gering vermindert. Die initiale Hämokonzentration ging in eine sekundäre Anämie über, der Hb-Gehalt betrug 55 %. Das Gesamteiweiß war mit 3,45 % vermindert. Bei der Elektrophorese ergab sich eine Vermehrung der Albumine, der α_1 - und α_2 -Globuline und eine Verminderung der β - und γ -Globuline. Die erhöhte Temperatur in den ersten Tagen ging am 6. Tag in eine Hypothermie über mit einem Wert von $34,5^{\circ}$. Therapeutisch konnte die Untertemperatur beseitigt werden, jedoch stieg sie wieder auf Werte um $39,5^{\circ}$ an. Die Wundflächen waren teilweise infiziert; bakteriologisch wurden Pilze nachgewiesen. Deshalb wurde lokal mit Moronal-salbe behandelt. Am 12. Tag kam es zur Unruhe und zu schnellem Verfall. Der Exitus trat am 13. Tag ein.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Allgemeine Intoxikation mit Herz- und Kreislaufversagen. Verdacht
auf abdominelle Blutung.

B. Pathologisch-histologische Untersuchung (Sektionsbefund)

Die Gehirngefäße waren stark gestaut. Bei Herausnahme des Gehirns
floß reichlich klares Gehirnwasser ab. Die Gehirnwindungen waren
verbreitert und abgeflacht, die Furchen verstrichen. An beiden Klein-
hirnmandeln und an der Basis beider Schläfenpole fanden sich Zeichen
vermehrten Hirndrucks.

Die Lungen waren schwer und flüssigkeitsreich; die Flüssigkeit war
schaumig-wässrig.

Die Nierenrinde war verwaschen und schlecht gegen das Mark abge-
setzt.

Die Leber zeigte eine völlig verwaschene Läppchenstruktur. Sie
wies eine erhebliche Kapselspannung und Blutstauung auf. Insgesamt
war das Organ geschwollen und schwer, die Farbe war dunkel- bis
schwarz-braun.

Im Pylorus- und angrenzendem Duodenumbereich wurde ein etwa
haselnußgroßer Schleimhautdefekt mit wallartig aufgeworfenen Rändern
und deutlich blutigroter Durchtränkung des Gewebes gefunden. Die
Papilla Vateri war deutlich geschwollen und kaum zugänglich.

Die Kapsel der Milz zeigte eine vermehrte Spannung, die Milzkör-
perchen waren schlecht abgesetzt. Die Nebennierenrinde war
verwaschen, und das Mark schlecht von der Rinde abzugrenzen.

Im Darmgekröse fanden sich erhebliche zum Teil paketartige Lymph-
knotenschwellungen.

Zahlreiche Blutaustritte konnten an den verschiedensten Organen
nachgewiesen werden, an der Innenseite der Kopfschwarte, an
den serösen Häuten des Brustkorbs, in der Rachen- und Kehlkopfschleim-
haut und an der Rückfläche beider Lungen.

Es bestand eine starke Anämie aller inneren Organe und der Gehirnhäute.

Pathologische Epikrise

Im Vordergrund stand ein mächtiges Hirnödem. Auch die Lunge war ödematös verändert. Alle Organe wiesen Zeichen einer schweren Intoxikation auf. Auffällig waren die zahlreichen Blutungen und ein größerer Schleimhautdefekt im Duodenum. Es bestand eine hochgradige Anämie der Organe.

C. Beurteilung

Kreislaufverhältnisse und Urinausscheidung waren gut. Es bildete sich eine ausgeprägte sekundäre Anämie aus, die am 12. Tag durch einen rapiden Abfall des Hb-Gehalts auffällig zunahm. Der klinisch geäußerte Verdacht einer abdominellen Blutung konnte bei der Sektion bestätigt werden. Es fand sich im Pylorus-Duodenumbereich ein blutender Schleimhautdefekt. Als Ausdruck der Anämie zeigte sich eine starke Abblassung der inneren Organe. Die Temperaturen schwankten auffallend zwischen hyper- und hypothermen Werten. Als Ausdruck der hochgradigen Resistenzschwäche fand sich zudem eine Pilzbesiedlung der Wunde. Die Folge der Anämie und Hypoproteinämie waren diffuse Ödeme der inneren Organe. Sämtliche Organe zeigten typische Veränderungen im Sinne einer Allgemeinintoxikation, die bei dem schwer verbrannten zweijährigen Kind zum Tode führten.

XIII. FALL

Überlebenszeit: 13 Tage

Datum: 23.9. - 6.10.1965

Name: A. Egon

Alter: 19 Jahre

Ursache: Bei Schweißarbeiten an einem Öltank fingen die Kleider des Patienten Feuer.

Ausdehnung: 60 % der Körperoberfläche; Gesicht, Gesäß, rechte und linke untere Extremität, teilweise den Thorax und die obere Extremität betreffend.

Grad: 1^o2^o3^o

Aufnahmebefund: Mäßig ausgeprägter Schockzustand.
Patient ist ansprechbar und örtlich und zeitlich orientiert.
Haut und sichtbare Schleimhäute blaß, kalter Schweiß auf der Stirn
Lippencyanose und geringe Ruhedyspnoe
Puls: 125/min.
Blutdruck: 120/80 mm Hg

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse besserten sich bald und blieben bis zum vorletzten Tage stabil. Am 12. Tag kam es zum Blutdruckabfall und zur Pulssteigerung. Die Urinausscheidung war bis zum Tode ausreichend. Im Harn war Zucker positiv und Albumin opaleszierend. Im Sediment wurden Leukocyten gefunden. Der Rest-N war zeitweise mit 45 mg % leicht erhöht. Die Elektrolytwerte zeigten geringe pathologische Veränderungen, Natrium und Kalium waren leicht vermindert. Das Gesamteiweiß sank auf 3,21 g %. Die anfängliche Hämokonzentration ging in eine ausgeprägte sekundäre Anämie über, die vom 12. Tage an durch eine Magenblutung noch zunahm. Der Hb-Wert betrug 34 %. Die Temperaturen waren zunächst subfebril, vom 11. Tag stiegen sie auf Werte bis 40° an. Der Allgemeinzustand war bis zum 11. Tag relativ gut, dann verschlechterte er sich rapide. Am 12. Tag traten Brechreiz und

Erbrechen auf, dabei entleerte sich blutiger Mageninhalt.

Klinisch wurde eine Magenatonie und eine Magenschleimhautblutung diagnostiziert. Am 13. Tag kam es unter einem plötzlichen Blutdruckabfall zum Exitus.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:

Toxisches Herz- und Kreislaufversagen, Magenatonie, Magenblutung.

B. Pathologisch histologische Untersuchung

(Sektionsbefund)

Die Lungen waren schwer, von der Schnittfläche floß reichlich schaumige Flüssigkeit ab. Alveolarzellen hatten sich zum Teil abgelöst. Das perivaskuläre Bindegewebe war im Sinne eines Ödems aufgelockert.

Die Leber war schwerer als normal.

Der Magen war prall mit einer rotschwärzlichen Flüssigkeit gefüllt, insgesamt 1700 ccm. Die Schleimhaut war fleckig rotbraun verfärbt.

Im Duodenum, 3 cm vom Pylorus entfernt, war ein markstückgroßer, von einer leicht wallartigen Erhebung umgebender Defekt, in den ein Gefäß hineinragte. Im Dünndarm fanden sich Massen locker geronnenen Blutes und im Dickdarm teerstuhlartiger Inhalt.

Das Interstitium des Myocards war etwas aufgelockert.

Die Nebennierenrinde war verbreitert. Blutungspunkte wurden in der Magenschleimhaut und endocardial nachgewiesen.

Die parenchymatösen Organe wiesen eine Anämie auf.

Pathologische Epikrise

Von besonderer Bedeutung waren die Veränderungen im Darmbereich, die durch einen blutenden Schleimhautdefekt des Duodenums hervorgerufen worden waren. Wichtig war auch das massive Lungenödem.

C. Beurteilung

Zunächst erholte sich der Patient nach der Verbrennung gut. Kreislauf und Urinausscheidung waren intakt. Es bildete sich eine sekundäre Anämie aus, die vom 11. Tage an durch eine Magenblutung stark zunahm. Der Hb-Wert sank auf 39 %, und der Allgemeinzustand verschlechterte sich rapide. Außer der Magenblutung wurde klinisch eine Magenatonie diagnostiziert. Dies konnte bei der Sektion bestätigt werden. Die Darmveränderungen standen im Vordergrund, ein blutender Schleimhautdefekt im Duodenum, eine hochgradige Magenblähung, Blutmassen im Dünndarm und teerstuhlartiger Inhalt im Dickdarm. Als weiterer wichtiger Obduktionsbefund fand sich ein massives Lungenödem. Das blutende Ulcus duodeni und das Lungenödem führten den Tod herbei.

XIV. FALL

Überlebenszeit: 14 Tage

Datum : 5.6.65 - 19.6.1965

Name: W. Emma
Alter: 74 Jahre
Ursache: Explosion eines Propangasbehälters in der Küche
Ausdehnung: 50 % der Körperoberfläche. Die Verbrennungen sind vor allem im Bereich des Rückens, Nackens, Gesäß, beider Oberschenkel.

Grad: 2^o3^o

Die Patientin wurde zunächst 4 Tage in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt. Der Schock wurde behoben, jedoch es entwickelte sich eine Nierenfunktionsstörung. Die Urinausscheidung betrug 10 - 15 ccm täglich, deshalb erfolgte die Überweisung nach Würzburg .

Aufnahmebefund: Reducierter A. Z. und K. Z.
Lippencyanose und Ruhedyspnoe
Puls: 120 /min.
Blutdruck: 120/80 mm Hg

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse verbesserten sich nur vorübergehend. Der Kreislauf blieb labil, der Puls war frequent, der Blutdruck niedrig; zweimal kam es zu Kollapserscheinungen. Die Urinausscheidung war sehr gering, sie betrug etwa 40 ccm täglich. Zweimal wurde eine extracorporale Dialyse durchgeführt. Danach besserte sich die Ausscheidung auf 300 - 400 ccm in 24 Stunden. Der Rest-N ging auf Werte bis 120 mg % zurück, jedoch nur von kurzer Dauer. Er stieg wieder auf 212 mg % an, und die Ausscheidung sank auf sehr geringe Werte ab. Im Urinsediment wurden einige Erythrocyten und Eiweiß opaleszierend gefunden. Der Kaliumwert im Serum war vermindert. Das Blutbild war relativ gut.

Das Gesamteiweiß betrug 3,21 g %. Die Temperaturen waren subfebril. Am 10. Tag blutete die Patientin aus den Verbrennungswunden. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich zusehends. Das Gewicht nahm erheblich ab. Am 13. Tag war die Patientin zeitweise verwirrt und nicht ansprechbar. Unter Kreislaufverschlechterung kam es am 14. Tag zum Tode.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete :
Toxisches Herz- und Kreislaufversagen, Urämie.

B. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

C. Beurteilung

Die 74jährige Patientin erholte sich nach der ausgedehnten Verbrennung nur schlecht. Die von Anfang an vorhandene Kreislaufinsuffizienz mußte bei dem Alter der Patientin zu entsprechenden Organschäden führen. Diese manifestierten sich vor allem an der Niere, die Urinausscheidung war äußerst gering und der Rest-N stark erhöht. Trotz gezielter Elektrolyt- und Flüssigkeitzufuhr und zweimaliger Anwendung der extracorporalen Dialyse konnte der letale Verlauf nicht aufgehalten werden. Zusätzlich erschwerend wirkte

sich der starke Eiweißverlust aus. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich rapide, das Körpergewicht nahm ab. Unter dem Bilde einer Urämie kam die Patientin zum Tode.

XV. FALL

Überlebenszeit: 17 Tage

Datum: 2.5.63 - 19.5.63

Name: H., Gertrud

Alter: 2 Jahre

Ursache: Das Kind fiel in heißes Wasser.

Ausdehnung: 40 % der Körperoberfläche. Die Verbrennungen befinden sich am gesamten Rücken vom Schultergürtel bis über die Kniekehlen, an den Oberarmen bis zu den Ellbogen, sie greifen auf das Abdomen und auf die seitlichen Thoraxpartien über.

Grad: 1° 2°

Das Kind wurde zu Hause mit Salatöl eingerieben. In einem auswärtigen Krankenhaus wurden die Wunden mit Aristamidgel behandelt. Es wurde Cardiazol, aber keine Infusionen gegeben. Nach einigen Stunden erfolgte wegen des schlechten Allgemeinbefindens die Überweisung nach Würzburg in die Universitätsklinik.

Aufnahmebefund:

Starker Schockzustand
das Kind ist desorientiert, gibt unmotivierte Laute von sich.

Die Haut ist blaß und kühl.

Puls: Frequent, leicht unterdrückbar.

Blutdruck: Nicht meßbar.

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse besserten sich nach dem posttraumatischen Schock nur allmählich. Erst am 2. Tag war der Kreislauf stabil, jedoch blieb die Pulsfrequenz hoch, bis 160 Schläge/min.

Die Urinausscheidung war zunächst gering, bei einer Zufuhr von 1500 ml wurden 400 ml ausgeschieden. Später kam es zu einer überschießenden Sekretion, es wurden 1200 ml zugeführt und 1150 ml ausgeschie-

den. Im Harn fanden sich vorübergehend Zucker in Spuren, Albumin opaleszierend und im Sediment einzelne Erythro- und Leukocyten. Später war der Urinbefund normal. Kalium war im Serum auf 14,4 mg % erniedrigt, die übrigen Elektrolyte waren im Normbereich. Das Blutbild zeigte eine anfängliche Hämokonzentration, die bald zurückging. Das Gesamteiweiß war erheblich reduziert bis auf 3,45 %. Die Temperatur war auf 39° C erhöht, und die Wundflächen wiesen teilweise eine Infektion auf. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich nach vorübergehender Besserung ständig, das Kind wurde desorientiert und war nur noch wenig ansprechbar. Am letzten Tag wurde die Atmung röchelnd. Es wurde intubiert, und die Atmung besserte sich, jedoch setzte Cheyne-Stokes Atmen ein. Trotz kräftiger Beatmung blieb das Kind bewußtlos. Unter Kreislaufverschlechterung kam es am 17. Tag zum Exitus.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

B. Pathologisch-histologische Untersuchung (Sektionsbefund)

Es fanden sich deutliche Zeichen eines vermehrten Hirndrucks, die Windungen waren abgeflacht, und die Kleinhirntonsillen wiesen Druckfurchen auf. In der rechten Arteria cerebri media verschloß ein Embolus die Gefäßlichtung vollständig. Dadurch hatte sich im Großhirn ein ausgedehnter Erweichungsherd mit sekundärer Einblutung und Durchbruch der Blutung in die Ventrikelräume bis in den Aqueduct und in den Subarachnoidealraum an der Hirnbasis und -konvexität gebildet. Am Rande des nekrotischen Materials befand sich zugrundegehendes Gehirnparenchym.

Die Lunge wies ein geringes, stellenweise haemorrhagisches Ödem und geringgradige hyaline Membranen am Rand der Alveolen auf.

An den Glomerulusschlingen der Niere fanden sich kleine Coccenhaufen; im interstitiellen Bindegewebe bestanden lymphocytäre Infiltrationen.

In kleinen Arterien der linken Niere waren frische Blutpfropfe, die zur Infarcierung des zugehörigen Nierengewebes mit sekundärer Einblutung in das infarcierte Gebiet geführt hatten.

Im Leberparenchym bestanden kleinherdförmige Nekrosen mit leukocyitären Infiltraten und Erythrocytenansammlungen. Das Kernbild war unruhig, die peripheren Läppchen leicht verfettet.

Die Milz war deutlich vergrößert.

Der linke Herzventrikel war dilatiert. An der Mitralklappe bestand eine Endocarditis verrucosa mit Thrombocyten-Auflagerungen. Das interstitielle Bindegewebe war aufgelockert und leicht erweitert.

Die Nebennierenrinde zeigte eine starke Lipoidentspeicherung und einzelne kleinere Nekrosen mit sekundärer Einblutung.

Es bestanden zahlreiche petechiale Blutungen in der Großhirnrinde, subpleural, in der Lunge, subepicardial, peritoneal und in der Schleimhaut des gesamten Magen-Darm-Traktes und in der Harnblase.

Das Myocard war anaemisch.

Pathologische Epikrise

Es bestand eine Endocarditis verrucosa mit thrombotischen Auflagerungen. Durch embolische Verschleppung des thrombotischen Materials war es durch Verschuß der Arteria cerebri media zu einem großen cerebralen Erweichungsherd und einem linksseitigen Niereninfarkt gekommen. Die Lunge war nur gering pathologisch verändert. Es bestanden multiple subpleurale, subendocardiale und peritoneale petechiale Blutungen.

C. Beurteilung

Auch bei diesem Kind wurde die Substitution verspätet eingeleitet, wodurch es bereits in den ersten Stunden zur Manifestation von Organschäden kam (Niere). Die anfängliche Oligurie ging später in eine Polyurie über. Durch die Anhäufung toxischer Eiweißprodukte und durch

die Infektion von den Wundflächen, die zum Teil schmierig belegt waren, entwickelte sich eine bakterio-toxische Endocarditis verrucosa. Dadurch wurde letztlich der Tod herbeigeführt, da die Verschleppung thrombotischen Materials zu einem cerebralen Erweichungsherd geführt hatte. Außerdem war es zu einem anämischen Niereninfarkt gekommen, wodurch die Nierenfunktionsstörung miterklärt werden kann. Der cerebrale Erweichungsherd mit Hirnschwellung führte durch den starken Hirndruck zu einer centralen Atemfunktionsstörung und zuletzt zum Tode.

XVI. FALL

Überlebenszeit: 26 Tage

Datum: 13.4.64 - 9.5.64

Name: B., Andreas

Alter: 3 Jahre

Ursache: Das Kind ist in heißes Wasser gefallen.

Ausdehnung: 30 % der Körperoberfläche; den gesamten Rücken, das Gesäß und beide Oberschenkel betreffend.

Grad: 2° 3°

Das Kind wurde in einem auswärtigen Krankenhaus mit Infusionen behandelt, wegen des schlechten Zustands wurde es einige Stunden später nach Würzburg verlegt.

Aufnahmebefund: Mäßig ausgeprägter Schock
Haut blaß, ausgekühlt, cyanotisch
Allgemeinzustand stark reduziert
Puls: 128/min., unregelmäßig

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse besserten sich am zweiten Tag und wurden stabil. Die Nierenausscheidung war ausreichend. Zucker und Albumin waren im Harn positiv, im Sediment fanden sich Erythrocyten, Leukocyten und Bakterien. Rest-N und Elektrolyte waren im Normbereich, nur Natrium war leicht erhöht.

Es bestand anfänglich eine Hämokonzentration, die später in eine

sekundäre Anämie überging. Der Hb-Wert sank auf 57 %, zuletzt auf 35 %, nachdem es einige Tage vor dem Tode zum Auftreten von Blutstühlen und zu Blutungen aus Mund und Nase gekommen war. Die Leukocyten stiegen im Verlauf der Krankheit von 21400 auf 61600. Das Gesamteiweiß sank auf 5,8 g %; die Elektrophorese zeigte eine starke Vermehrung der α_2 -Globuline, eine geringe Erhöhung der β - und eine ausgeprägte Verminderung der γ -Globuline. Deshalb wurden 5 ccm γ -Globuline verabfolgt. Vom 10. Tag an stiegen die Temperaturen bis über 40° C und konnten trotz verschiedenster und intensivster Antibiotikazufuhr nicht gesenkt werden. Ein Wundinfekt bestand nicht. Am 26. Tag kam es unter einem Herz- und Kreislaufversagen zum Exitus.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Intoxikation, haemorrhagische Diathese, Septico-Pyämie.

B. Pathologisch-histologische Untersuchung (Sektionsbefund)

Es fanden sich Zeichen eines vermehrten Hirndrucks, die harte Hirnhaut war erheblich gespannt, die Furchen verstrichen, die Windungen breit und abgeflacht.

Das Lungengewebe war flüssigkeitsreich und hyperämisch, stellenweise am Rand atelektatisch.

Die Rindenabschnitte der Niere waren verwaschen.

Die Leber war vergrößert, ödematös geschwollen, die Gefäße gestaut.

Die Schleimhaut im Magen-Darm-Kanal wies eine Schwellung auf, im Dünndarm bestand eine Schwellung der Peyer'schen Plaques.

Die Milz war vergrößert, und die Milzkörperchen waren verwaschen.

Die Lymphknoten in Brust- und Mediastinalraum waren deutlich geschwollen. Das Myocard wies eine gelbbraune Verfärbung auf.

Es bestanden zahlreiche Blutaustritte: pericardial, subepicardial, subpleural, peritoneal und in der Schleimhaut von Magen, Duodenum und Harnblase außerdem im Nierengewebe, im Kelch- und Nierenbecken.

Es wurde ein leichter Erguß in der Pericard- und Bauchhöhle gefunden.

Pathologische Epikrise

Es bestanden ein leichtes Hirn- und Lungenödem, petechiale Blutungen, besonders im Intestinaltrakt, ein Perikarderguß und ein Ascites. Lymphknoten und Peyer'sche Plaques im Dünndarm waren geschwollen.

C. Beurteilung

Der initiale Schock und der Volumenmangelschock wurden gut überstanden. Die Nierenausscheidung war intakt, es fanden sich jedoch pathologische Beimengungen im Harn. Die Blutgerinnung war gestört, es traten Blutungen aus dem unteren Darmabschnitt, Mund und Nase auf. Die Blutungen verstärkten die bestehende Anämie. Die Leukocytose und die hohen Temperaturen wurden klinisch auf eine bestehende Sepsis zurückgeführt; bei der Sektion konnte diese Diagnose jedoch nicht bestätigt werden. Die Erniedrigung des Gesamteiweißes und die absolute und relative Verminderung der γ -Globuline sprechen für einen schlechten Abwehrmechanismus. Die Ergüsse in Pericard- und Bauchhöhle können durch Störungen des Eiweißhaushalts erklärt werden. Besonders auffällig waren die zahlreichen Blutaustritte. Sie sind Ausdruck einer massiven Thrombocyten- und Erythrocytenaggregation. Die dadurch bedingte Zirkulationsstörung, die eine Hypoxie bzw. Anoxie der Organe bewirkte, führte zu einem irreversiblen Zelluntergang und zum Tode.

XVII. FALL

Überlebenszeit: 6 Wochen

Datum: 24.11.63 - 5.1.64

Name: K., Helmuth

Alter: 1 3/4 Jahre

Ursache: - Das Kind fiel rücklings in einen Eimer mit kochendem Wasser.

Ausdehnung: Über 50 % der Körperoberfläche. Die Verbrennungen dehnen sich über den ganzen Rücken, die Streckseiten der Oberarme, die Beugeseiten des linken Ober- und Unterschenkels, die rechte Kniekehle und teilweise über die vordere Thoraxwand aus.

Grad: 3^o

Aufnahmebefund: Hochgradiger Schockzustand

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse waren gut, erst 3 Tage vor dem Todeintritt stieg die Pulsfrequenz auf 200 Schläge/min. Die Urinausscheidung war ausreichend. Im Harn fanden sich zeitweise Zucker positiv, Albumin opaleszierend und im Sediment Leuko- und Erythrocyten und Bakterien. Der Rest-N war normal. Es traten Störungen im Elektrolythaushalt auf, Natrium war auf 358 mg % im Serum erhöht, Kalium auf 14,9 mg % erniedrigt. Die anfängliche Hämokonzentration ging in eine sekundäre Anämie über, der Hb-Wert sank auf 52 %. Durch Frischbluttransfusionen stieg er wieder auf 79 % an. Am 10. Tag traten Teerstühle auf, sie hielten mehrere Tage an, und der Hb-Wert sank auf 65 %. Nach Stillstand der Blutung konnte der Hämoglobinwert auf 79 % gehalten werden. Das Gesamteiweiß wurde auf 3,35 g % reduziert, konnte aber durch Substitution auf 5,35 g % gesteigert werden. Vom 7. Tag an wurden die Temperaturen zunehmend septisch, sie stiegen bis 39,5 °C. Die ausgedehnten Wundflächen heilten sehr schlecht, sie waren stark infiziert. Eine von der Mutter übertragene Hauttransplantation wurde bald nekrotisch. Nach einem Cavakatheter entwickelte sich eine Thrombose der Vena subclavia, der Arm wurde cyanotisch.

Nach kurzer Besserung verschlechterte sich der Allgemeinzustand mehr und mehr, und das Kind wurde zunehmend unruhiger. Nach 6 Wochen trat unter einem akuten Herz- und Kreislaufversagen der Tod ein.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:
Stoffwechselstörung und toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

B. Pathologisch-histologische Untersuchung (Sektionsbefund)

Als Zeichen eines vermehrten Hirndrucks waren die Hirnwindungen abgeflacht und die Furchen teilweise verstrichen. Das Ventrikelsystem war erweitert, das Mark verbreitert, speckig glänzend und klebend.

In der Lunge fanden sich zahlreiche Einschmelzungsprozesse nach Art von miliaren Abszessen. Es bestand ein Ödem.

Im Nierengewebe, vielfach auch bis zur Mündung der Nierenkelche in das Nierenbecken, befanden sich scharf abgrenzbare, dreieckförmige Zonen von braunroter Farbe, sie enthielten sahnige Flüssigkeit.

Die Leber war geschwollen, hyperämisch und verfettet.

Am Übergang vom Pylorus zum Duodenum bestand ein 5-Markstück großer, schüsselförmiger Schleimhautdefekt mit wallartigen Rändern und schmierig-gelbem Geschwürsgrund; die Umgebung war kaum gerötet.

Die Milz und die Lymphknoten in Rachen- Mund- und Mediastinalraum waren deutlich geschwollen.

Die Nebennierenrinde war abgeblaßt. Blutungen befanden sich im Mark des Großhirns und in der Magenschleimhaut. Fast alle Organe waren anaemisch. Im Herzbeutel hatte sich ein Erguß gebildet. In der linken Vena iugularis am Übergang zur Vena anonyma fanden sich feste Thromben.

Pathologische Epikrise

Es bestand eine Septico-Pyämie mit multiplen Muskelabszessen, embolischen Lungenabszessen und Ausscheidungsabszessen in den Nieren. Hirn und Lunge wiesen ein Ödem auf. Milz und Leber waren mäßig geschwollen. Neben einem großen Magengeschwür fanden sich in der Magenschleimhaut zahlreiche Blutaustritte.

C. Beurteilung

Trotz der ausgedehnten Verbrennung konnte eine Überlebenszeit von 6 Wochen erzielt werden. Dabei wurden auch Störungen im Elektrolythaushalt, eine Dys- und Hypoproteinämie und intestinale Blutungen überwunden. Bei den tiefen und ausgedehnten Wundflächen war aber eine massive Infektion nicht zu vermeiden, zumal der Versuch einer homologen Transplantation fehlschlug. Eine Septico-Pyämie führte schließlich bei dem durch die verbrennungsbedingte Intoxikation stark geschädigten Kind zum Tode.

XVIII. FALL

Überlebenszeit : 2 1/2 Monate

Datum: 16.12.60 - 5.3.61

Name: R., Gisela

Alter: 66 Jahre

Ursache: Die Patientin überschüttete sich mit kochendem Wasser.

Ausdehnung: 15 % der Körperoberfläche.
Die Verbrennungen betreffen den linken Thorax, den linken Oberbauch, den rechten mittleren Bauch, den linken Oberarm besonders die Rückseite, das linke Knie, den linken proximalen Unterschenkel, und den linken Fuß.

Grad: 1° 2° 3°

Aufnahmebefund: Mäßig ausgeprägter Schockzustand.

A. Klinischer Verlauf

Nach Überwinden des Schockzustandes waren die Kreislaufverhältnisse zufriedenstellend. Die Urinausscheidung war im Anfang aus-

reichend. Später entwickelte sich eine Oligurie. Bei einer Zufuhr von 1550 ml wurden 650 ml ausgeschieden. Der Urinbefund war im Normbereich, der Rest-N auf 64 mg % erhöht. Das Blutbild wies keine auffälligen Veränderungen auf. Die Elektrolytwerte waren außer einer Kaliumverminderung auf 15,2 mg % normal. Die Elektrophorese zeigte eine Verminderung der Albumine auf 33,6 %, eine leichte Erhöhung der α_1 -Globuline auf 10,1 % und eine stärkere Vermehrung der γ -Globuline auf 34,5 %. Das Gesamteiweiß war mit 6,95 g% normal. Die Wundflächen wurden teilweise durch Hauttransplantationen gedeckt, die zum größten Teil gut anheilten, nur in der linken Achselhöhle fand sich ein tiefer nekrotischer Bezirk. Die Wunden waren nicht infiziert. Es bestand eine mäßige Temperaturerhöhung um 38° C. Nach 2 Monaten entwickelte sich eine rechtsseitige Bronchopneumonie, und es trat eine Herzinsuffizienz auf. Die Bronchopneumonie klang nach einigen Tagen durch hohe Antibiotikazufuhr wieder ab. Doch die Patientin blieb kurzatmig. Auf dem Os sacrum bildete sich ein Decubitalgeschwür. Ein leichter Leberschaden mit einer Bilirubinerhöhung auf 2,35 mg % wurde nachgewiesen. Einige Tage später fiel der Bilirubinwert auf 1,78 mg %. In den letzten Tagen vor dem Tode wurden beide Beine zunehmend ödematös. Klinisch vermutete man eine Thrombose der Schenkelvenen. Nach 2 1/2 Monaten kam es plötzlich zum Exitus. Die klinische Diagnose der Todesursache lautete: Lungenembolie.

B. Pathologisch-histologische Untersuchung (Sektionsbefund)

In der Schädelhöhle und am Gehirn zeigte sich kein pathologischer Befund. In den Lungen bestanden multiple, schon ältere, der Gefäßwand anhaftende und in Organisation begriffene Emboli in den peripheren Pulmonalisästen. In beiden Oberlappen fanden sich mehrere bis faustgroße Gangränhöhlen, bei der bakteriologischen Untersuchung wurde Staphylococcus aureus nachgewiesen. In der Wand

der Höhle bestand eine starke Fibrose des bindegewebigen Stützgerüsts mit reichlich eingestreuten Zellinfiltraten, zum Lumen hin bestanden eine hyperämische Abgrenzung, Blutaustritte und ein dicker nekrotischer Saum. Die Septen waren stellenweise deutlich verschmälert, daneben fanden sich kleinere atelektatische Bereiche. In den Alveolen wurde ein Ödem gefunden. Es wurden Zeichen einer chronischen Emphyse bronchitis nachgewiesen.

Es bestand eine mäßig ausgeprägte Schrumpfniere.

Die Kupfer'schen Sternzellen der Leber waren vermehrt und geschwollen. Vereinzelt bestanden Einzelzellnekrosen, teilweise deutliche schollige bis grobtropfige Cytoplasmaveränderungen (Mitochondrien-schwellung). Viele Kerne waren polyploid, daneben fanden sich vermehrt amitotische, vereinzelt auch echte Kernteilungsfiguren. Das Cytoplasma war diffus mittel- bis grobblasig vakuolisiert.

Die Milz war geschwollen und aufgelockert.

Es bestand eine leichte Hypertrophie der rechten Herzkammer und eine Dilatation beider Ventrikel. Daneben zeigte sich eine alte Endocarditis ohne nennenswerte Beeinträchtigung der Klappenfunktion mit frischen verucösen Auflagerungen. In Myocard wurden mehrere frische Einzelzellnekrosen gefunden und kleinere Schwielenherdchen verschiedenen Alters.

Die Nebennierenrinde war deutlich verbreitert und fleckförmig gespeichert.

In beiden Schenkelvenen befanden sich ausgedehnte, zum Teil der Gefäßwand gut anhaftende, schon in Organisation begriffene Thromben, bis tief in die distalen Aufzweigungen und nach cranial über die Venae iliacae bis in die Vena cava inf. reichend.

Pathologische Epikrise

An erster Stelle standen die Lungenveränderungen, mit multiplen kleineren Embolien, mehreren Gangränhöhlen und einem Ödem. Die toxisch verfettete Leber, wies, ebenso wie das Myocard, Einzelzellnekrosen auf. In beiden Schenkelvenen fanden sich Thrombosen.

C. Beurteilung

Da die Verbrennung nur 15 % der Körperoberfläche betraf, erholte sich die Patientin zunächst gut. Die Nieren und der Kreislauf waren intakt. Allerdings bestand eine geringgradige Oligurie und eine leichte Rest-N-Erhöhung. Dann bildete sich mitbedingt durch die lange Bettlägerigkeit eine Bronchopneumonie, die jedoch bald wieder abklang. Es blieb eine Beeinträchtigung der Atmung bestehen, die sich durch die multiplen Lungenembolien und die Gangränhöhlen beider Lungenoberlappen erklären läßt. Für den Todeseintritt ist die Verbrennungskrankheit nur bedingt verantwortlich. Von größter Bedeutung war die relative Coronarinsuffizienz, infolge der vorhandenen Lungenveränderungen, die zum Herzversagen führte.

XIX. FALL

Überlebenszeit: 3 Monate

Datum: 1.5.50 - 30.7.50

Name: W., Anton

Alter: 44 Jahre

Ursache: Patient zündete in selbstzerstörender Absicht eine Scheune an. Er wurde von Nachbarn aus der brennenden Scheune herausgezogen. (Er litt nach deren Aussagen an der manisch-depressiven Krankheit).

Ausdehnung: 30 % der Körperoberfläche. Die Verbrennungen befinden sich an beiden Armen und Händen, am gesamten Rücken bis in Höhe der Darmbeinschaufeln und am Kopf.

Grad: 1° - 3° , vorwiegend 2°

Aufnahmebefund: Erheblich ausgeprägter Schockzustand.

A. Klinischer Verlauf

Die Kreislaufverhältnisse waren in der ersten Zeit nach der Verbrennung stabil, allerdings bestand eine Hypertonie mit einem systolischen Wert von 200 mm Hg. Die Urinausscheidung war unzureichend. Im Wasserversuch wurden in den ersten vier Stunden nur 300 ml ausgeschieden. Es wurde eine Isostenurie gefunden und eine Schrumpfniere vermutet. Der Rest-N betrug 52,2 mg %, später 44,8 mg %. Die anfängliche Hämokonzentration bildete sich zurück, und nach einigen Wochen bestand eine sekundäre Anämie mit einem Hb-Gehalt von 56 %, es fand sich eine Poikilo- und Anisocytose. Die Leukocytose zu Beginn mit 22200 Leukocyten ging in eine Leukopenie über, die sich wieder normalisierte. Der Allgemeinzustand besserte sich bald. Die psychische Alteration klang ab. In der 1. Nacht des Klinikaufenthalts hatte der Patient einen zweiten Suicidversuch unternommen. Er konnte aber noch rechtzeitig daran gehindert werden und trug nur einige Platzwunden am Schädel davon. Es entwickelte sich zunehmend ein Eiweißmangelschaden mit einer relativen Vermehrung der γ -Globuline. Der Eiweißwert sank auf 23,6 g %. Der Patient erhielt eiweißreiche Kost, doch kam es zu keiner Zunahme des Eiweißes. Nach 4 Wochen entwickelte sich am rechten Unterschenkel ein Ödem, das wieder abklang; doch einige Tage später kam es zur Ödembildung am rechten Unterarm, das sich bald durch Hochlagerung des Armes zurückbildete. Dann wurden beide Beine und der Unterbauch hochgradig ödematös. Die Flüssigkeitsaufnahme wurde eingeschränkt. Die Temperaturkurven schwankten stark, zwischen 38° und 39° C. Die Wunden heilten sehr schlecht und waren größtenteils infiziert. In der letzten Krankheitswoche verschlechterte sich der Allgemeinzustand zusehends. Es entwickelte sich eine Pneumonie, die trotz hoher Antibiotikazufuhr nicht beherrscht werden konnte. Der Kreislauf wurde schlech-

ter. Der ursprünglich hohe Blutdruck sank und zeigte eine kleine Amplitude, 155/120 mm Hg. Die Pulsfrequenz lag um 120/min. Trotz Kampfer, Strophantin und Nebennierenrindenpräparaten wurde der Kreislauf zusehends schlechter. Auf Wunsch der Angehörigen wurde der Patient im moribunden Zustand nach Hause gebracht. Während der Heimfahrt kam es zum Exitus, 3 Monate nach der Verbrennung. Die klinische Diagnose der Todesursache lautete: Nicht zu beherrschende Pneumonie bei Abwehrschwäche und Intoxikation nach Verbrennung.

B. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

C. Beurteilung

Nach Überwinden des Schocks und des Volumenmangels und nach Abklingen der psychischen Alteration besserte sich der Zustand des Patienten. Der erniedrigte Gesamteiweißwert führte zur Bildung massiver Ödeme und beeinträchtigte die Wundheilung; die verbrannten Hautbereiche waren größtenteils infiziert. Die Dysproteinämie, die Intoxikation nach Verbrennung, und die lange Bettlägerigkeit verminderten die Abwehrkräfte des Organismus, so daß der Patient einer sich entwickelnden Pneumonie erlag. Dazu kommt eine ungünstige Ausgangslage, neben der psychischen Beeinträchtigung bestanden eine Nierenfunktionsstörung und eine Hypertonie.

XX. FALL

Überlebenszeit: 4 1/2 Monate

Datum in Würzburg: 13.5.60 -
3.7.60

Name: K., Erika

Alter: 19 Jahre

Ursache: Vor 13 Wochen kam es während der Arbeit zu einer Explosion.

Ausdehnung: 40 % der Körperoberfläche, die linke Gesichtshälfte, beide Unterarme und Hände, beide Unterschenkel, Teile der Oberschenkel, Gesäß- und Lendenregion beiderseitig betreffend.

Grad: 2° 3°

Die Patientin wurde drei Monate in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt. Sie erhielt Kreislaufunterstützung, Corticosteroide, Reverin, Pandigal, Opiate und Calcistin. Lokal wurden Thesit und sterile Verbände verwandt. Es wurde wiederholt eine Hauttransplantation durchgeführt. Wegen zunehmender Kachexie erfolgte die Überweisung nach Würzburg. Die letzten Befunde waren: Hb 47 % , Leukozyten 1800; im Urin Albumin opaleszierend, im Sediment zahlreiche Leukocyten und Bakterien..

Aufnahmebefund: Zustand nach Verbrennung, tiefe Nekrosen besonders an beiden Beinen, linke Gesichtshälfte, Hände und Unterarme beiderseits zeigen schmierig belegte Wundflächen. Auf dem Abdomen finden sich Narben als Zustand nach Hauttransplantationen. Über den Ileosacralgelenken und an beiden Fersen bestehen Decubitalgeschwüre, die bis auf das Periost der Knochen reichen. Das umgebende Gewebe ist stark infiltriert. Die Patientin ist hochgradig kachektisch, Haut und sichtbare Schleimhäute sind mäßig gut durchblutet.

A. Klinischer Verlauf

Die primären Unfallfolgen waren bereits in einem auswärtigen Krankenhaus gut überstanden. Nach drei Monaten Behandlung waren der Kreislauf gut, die Nierenausscheidung intakt, allerdings fanden

sich im Urin Albumin opaleszierend und im Sediment zahlreiche Leukocyten und Bakterien. Die Elektrolyte waren im Normbereich. Die Leberfunktionsproben waren gering pathologisch verändert. Im Blutbild zeigte sich eine Anämie mit einem Hb-Wert von 47 % und eine Leukopenie von 1800. Die Anämie nahm in Würzburg noch weiter zu, der Hb-Wert sank auf 19 %, konnte aber durch Bluttransfusionen auf 60 % gesteigert werden. Es bestand ein hochgradiger Eiweißmangel, das Gesamteiweiß betrug 2,48 g %. Die Elektrophorese zeigte eine starke Verminderung der Albumine und eine relative Vermehrung aller Globulinfractionen. Durch fortlaufende Eiweiß- und Vitaminsubstitution stieg das Gesamteiweiß auf 4,8 g %. Die Temperaturen lagen bei 38° C. Die Wundinfektion ging auf NaCl-Umschläge teilweise zurück. Der Allgemeinzustand verbesserte sich vorübergehend. In den letzten Tagen stieg die Pulsfrequenz auf 140/min, und unter einer zunehmenden Somnolenz kam es 4 1/2 Monate nach der Verbrennung zum Exitus.

Die klinische Diagnose der Todesursache lautete:

Toxisches Herz- und Kreislaufversagen bei schwerem Eiweißmangel-schaden.

B. Pathologisch-histologische Untersuchung (Sektionsbefund)

In der Schädelhöhle und am Gehirn fand sich kein pathologischer Befund.

Die Lungen enthielten in den Alveolen sehr reichlich Ödemflüssigkeit und ließen an beiden Unterlappen eine dichte diffuse Anschoppung der Alveolen mit Leukocyten und Fibrin erkennen. Die Kapillaren waren prall hyperämisch. Vereinzelt fanden sich in kleinen Lungenarterien frische Blättchenthromben ohne Beziehung zur Gefäßwand.

Die Niere wies ausgedehnte streifige, sowie fleckförmige Entzündungsherde auf, die zum Teil eitrig eingeschmolzen waren.

Die vergrößerte Leber zeigte eine massive diffuse grobtropfige Verfettung der Epithelien. Die deutlich vergrößerten Kupfer'schen

Sternzellen enthielten reichlich grobkörniges Siderin, auch in den Leberepithelien fanden sich feinkörnige Siderinablagerungen. Von den Glisson'schen Feldern gingen feine strahlige Bindegewebsläufer entlang der Läppchengrenzen.

Die Milz war vergrößert und zeigte anaemische Infarkte. An einer Stelle bestand in einer mittleren Vene ein in Organisation begriffener Thrombus, an dem nach außen noch frische Thrombusmassen angelagert waren. Daraus resultierte ein haemorrhagischer Infarkt. Es bestanden massive Siderinablagerungen. Vereinzelt ließen kleine Arterien eine fibroide Wandverquellung erkennen. Der linke dilatierte Ventrikel des Herzens zeigte in seinem Myocard vielfach perinucleäre, sowie spindelförmige intrazelluläre Aufhellungen bzw. Vakuolisierungen. Das Interstitium war etwas verbreitert und ödematös aufgelockert. Lediglich in einem schmalen subendocardialen Streifen bestand eine geringgradige feintropfige Lipoideinlagerung.

Die Nebennierenrinde wies eine starke Lipoidentspeicherung auf. Alle Organe waren hochgradig anaemisch.

Pathologische Epikrise

Die Leber zeigte eine starke diffuse Verfettung mit schwerer Siderose. Ebenfalls wurde eine Siderose der Milz und fibroide Wandverquellungen in den Milzarterien gefunden. Es bestand eine abszedierende Pyelonephritis mit haemorrhagischer Urocystitis. Neben einem ausgeprägten Ödem fanden sich in der Lunge kleine periphere Embolien und eine frische, teilweise fibrinöse Pneumonie in beiden Unterlappen. Die Nebennierenrinde zeigte eine starke Lipoidentspeicherung. Die meisten Organe wiesen eine Anämie auf.

KLINIK PATHOLOGISCH - ANATOMISCHES SUBSTRAT

PALL	Alter (Jahre)	Ausdehnung %	Größe	Kreislauf (cm)	Hb-Gehalt (g/l)	Urinanalyse (Urin)	Wundheilung (cm)	Sonstiges	Cerebrum	Lunge	Leber	Niere	Magen-Darm-Trakt	Hers	Sonstiges	Todesursache
I	3	30	3°	-	80 %	-	+	Absoluter Arrhythmie im EKG								Anurie, Herzversagen durch hypoxische Schädigung
II	4	30	3°	+	80 %	+	(+)									Nierenschaden, Lungenödem
III	2	30	1°	-	30 %	-	(+)	Totstarre	Ödem, Blutpunkte im Großhirnmark	Ödem	Verfettung, Hyperämie		Blutender Schleimhautdefekt im Duodenum		NNR Lipident-speicherung, Aszites	Dehnung, Hypoproteinämie
IV	2,5	30	2°	-	80 %	-	+	Hypothermie	Ödem, Blutungen im Mark	Ödem			Fibrin-erige Blut-entritte	Dilatation von Kammer und Vorhöfen	Perikarderguß	Nierenfunktions-störung, Hirnblut
V	45	80	2°	+	40 %	+	-	Gesamtwert 5,97 g %								Niereninsuffizienz, Hirnblut
VI	2,5	80	3°	+	81 %	+	(+)									Nierenschaden, Hypoproteinämie
VII	44	60	3°	-	80 %	+	++	Ödeme der oberen Extremitäten	Ödem	Ödem, teilweise Atelaktasen	Verfettung, Hyperämie, Lipofuscin-anlagerung	multiple Blutungen im Nierenbecken	Blutgewebe-Ödem im Duodenum	Verfettung, Schwellung, Perikarddilatation	Schwellung der Milz	Sepsis, Pyämie
VIII	3	30	2°	+	30 %	-	-	Totstarre								Magen-Darm-Blutung, Niereninsuffizienz
IX	24	50	3°	+	70 %	-	+	Gesamtwert 2,74 g %	Ödem, Blutpunkte im Mark	Ödem, geringes Emphysem	Schaum-jäger		Schleimhaut-schwellung, zahlreiche Blutentritte	Anämie, Dilatation von Vorhöfen und Kammern	NNR erweitert, abgeblutet	Organisch, Herzmuskelinfarkt
X	40	3°	-	-	43 %	-	++	Gesamtwert 4,46 g %	Ödem, Gangliose II. Schodung	Ödem, Zellinfiltration, Pleurapneumonie	Verfettung, Zellinfiltration	Vergrößert, Kerne-kerne	Schleimhaut-schwellung	Zellinfiltration, Zerstörung von Muskelfasern, Leukodilatation	Schwellung der Milz, Pleurapneumonie, Aszites	Sepsis, Pyämie, pulmonale Affektion

C. Beurteilung

Kreislauf und Nierenfunktion waren intakt. Bei einer hochgradigen Anämie und einem großen Eiweißdefizit kam es zu einer stark ausgeprägten Wundkachexie. Der Eiweißmangel konnte nicht behoben werden, zumal auch die Wunden stark sezernierten. Die Infektion und der Eiweißmangel verminderten wiederum die Heilungsfähigkeit der Wundflächen. Zeichen des schweren Eiweißschadens waren die diffuse ausgeprägte Leberverfettung und Siderose, die Siderose der Milz und die fibrinoiden Wandverquellungen in den Milzarterien. Klinisch wiesen die Leberfunktionsproben pathologische Werte auf. Eine schließlich hinzukommende Pneumonie mußte bei dem extrem reduzierten Allgemeinzustand der Patientin den Tod herbeiführen.

III. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Bei den geschilderten Spättodesfällen ist zu beachten, daß bei drei Patienten (XI, XVIII, XIX) der Tod nur zum Teil durch die Verbrennung und ihre Folgen hervorgerufen wurde, da es sich um alte bzw. schwer vorgeschädigte Personen handelte. Deshalb sind die Befunde dieser Fälle nur bedingt zu verwerten.

1. KURZE ZUSAMMENFASSUNG DER BEFUNDE

A. Klinische Befunde

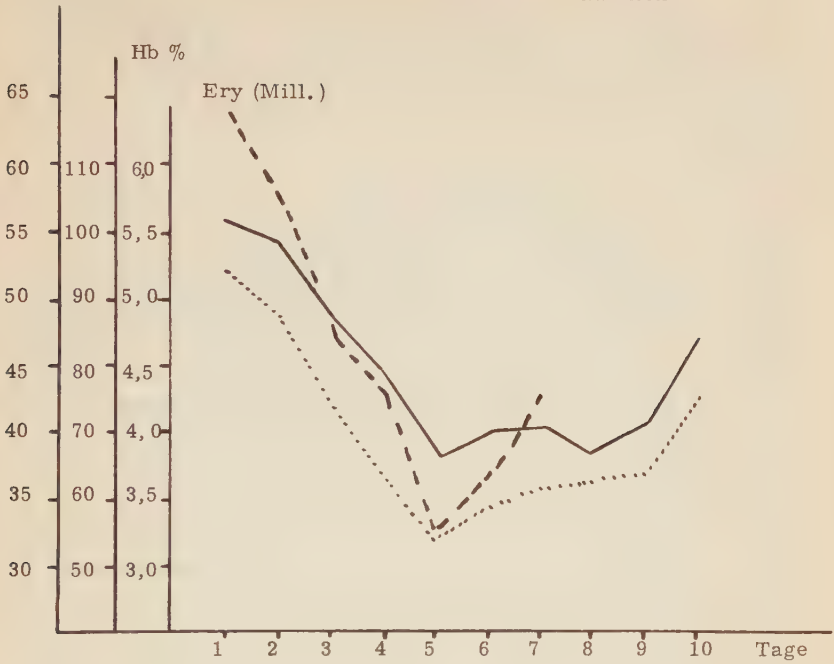
Es wurden nicht bei allen Patienten die gleichen Laboratoriumsuntersuchungen durchgeführt, doch immer Blut und Urin untersucht. Häufig fanden sich ähnliche Abweichungen vom Normbereich.

Blut

Immer kam es zu einer initialen Hämokonzentration, die meist nach einiger Zeit in eine Anämie überging. Es bestand eine Leukocytose und eine Linksverschiebung.

Hämatokrit

Mittelwerte der Patienten



Hb: n = 12 Patienten —————

Ery: n = 10 Patienten
Hämatokrit n = 7 Patienten - - - - -

TABELLE 8

Oft wurden Elektrolytveränderungen angetroffen. Am häufigsten war Natrium vermehrt (III, VII, VIII, XII, XVI, XVII), zweimal war es vermindert (IX, XII). Der Kaliumwert war oft erniedrigt (IV, VI, IX, XII, XIII, XIV, XVII).

Bei acht Patienten war der Rest-N leicht erhöht (IV, V, VI, VII, IX, XI, XVIII, XIX), bei einer Patientin mit einem Wert von 212 mg%, stark erhöht.

Es traten Eiweißmangelzustände auf (IV, V, VI, IX, X, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XIX, XX). Ein ausgeprägtes Eiweißdefizit von 2,48 g% fand sich bei einer Patientin (XX) mit hochgradiger Wundkachexie. Der Eiweißmangel ging vor allem auf Kosten der Albumine, die Globuline waren häufig relativ vermehrt.

Kreislauf

Die Kreislaufverhältnisse stabilisierten sich bei den meisten Patienten und zeigten damit das Überwinden des Schockstadiums infolge Volumenmangel an. Bei fünf Patienten blieb der Kreislauf labil (I, III, IV, VII, XIV). Im Verlauf der Krankheit kam es immer wieder zu ausgeprägten Blutdrucksenkungen und Pulssteigerung.

Urin

Die Urinausscheidung war oft reduziert, zweimal trat eine Anurie auf (I, XIV). In den übrigen Fällen trat die mangelhafte Ausscheidung geringer in Erscheinung (III, IV, VIII, IX, X, XV, XVIII, XIX).

Pathologische Beimengungen im Urin waren recht häufig. Vorübergehend war Albumin opaleszierend oder in Spuren im Harn (II, IV, V, VIII, X, XI, XIII, XV, XVI, XX). Zweimal trat Eiweiß als Zeichen einer schweren Niereninsuffizienz in größerer Menge auf (I, XIV). Zucker war seltener im Urin zu finden als Eiweiß (I, II, III, IV, X, XIII, XV, XVI).

Im Harnsediment befanden sich häufig Leuko- und Erythrocyten (I, III, IV, V, IX, X, XII, XIII, XIV, XVI) und vereinzelt Plattenepithelien (III, X).

Darm

Einmal traten Blutstühle (XVI) und dreimal Teerstühle (III, VIII, XVIII) auf. Einmal kam es zu blutigem Magenerbrechen.

B. Pathologisch- anatomisches Substrat

Bei zwölf von zwanzig Spättodesfällen wurde eine Sektion durchgeführt. Vielfach fanden sich übereinstimmende und ähnliche Befunde. Hirnödem und Hirndruckzeichen wurden bei neun Patienten beobachtet (III, IV, VII, IX, X, XII, XV, XVI, XVII).

Am häufigsten waren Lungenveränderungen, in allen Fällen bestand ein Ödem. Zweimal war es zu kleinen Embolien gekommen (XVIII, XX) und zweimal zur Ausbildung von hyalinen Membranen (X, XV).

Die Niere wies Abszesse und Infarkte auf (VII, X, XVII, XX).

Die Leber war meistens verfettet und trüb geschwollen. Dreimal wurden Einzelzellnekrosen gefunden (X, XV, XVIII).

Viermal bestand ein Ulcus duodeni (III, XII, XIII, XVII). Bei einem anderen Patienten, bei dem keine Sektion durchgeführt wurde, war es ebenfalls zu einer Blutung im Magen-Darm-Kanal gekommen.

Die Milz war geschwollen und aufgelockert.

Die Herzventrikel waren oft dilatiert, der linke häufiger als der rechte (linksdilatiert: IV, IX, X, XV, XVIII, XIX; rechtsdilatiert: IV, VII, IX, XVIII).

Das Myocard wies eine Vacuolisierung (XX) und eine entzündliche Lockerung auf (X, XIII, XV, XX)."

Die Nebennierenrinde zeigte eine Lipoidentspeicherung (III, XII, XIII, XV, XVI, XVII, XVIII, XX).

Petechiale Blutungen fanden sich subpleural, subendocardial, epicardial, peritoneal und subdural (XII, XV, XVI) außerdem in der

Magen-Darmschleimhaut (III, IV IX, XIII, XV, XVI, XVII) und zweimal im Nierenbecken (VII, XVII).

In manchen Fällen hatten sich Ergüsse in Pleura- (X), Pericard- (IV, XIII, XVI, XVII) und Bauchhöhle gebildet (III, X, XVI).

2. Abhängigkeit der Spätletalität von individuellen Faktoren

Wie zu erwarten war bei den Todesfällen der letale Ausgang mitbestimmt von allgemeinen Faktoren.

A. Grad und Ausdehnung

Die Flächenausdehnung und die Tiefenschädigung sind die entscheidenden Faktoren für die Prognose der Verbrennungen.

Alle Spättodesfälle gehören, wie oben ausgeführt, in die 3. Gruppe, außer 2 Patientinnen, die in die 2. Gruppe eingeteilt werden müssen. Bei ihnen betrug die Ausdehnung 15 % der Körperoberfläche, bei einer Tiefe II. und III. Grades. Sie gehören zu den nur bedingt verwertbaren Fällen, wie bereits dargelegt wurde, da schon vor dem Unfall eine Schädigung bestand.

Wir können die Beobachtung von Koslowski an Kindern bestätigen, daß Verbrennungen über 30 % Ausdehnung vorwiegend an Kopf, Hals und Brust und circumlär am Rumpf prognostisch ungünstiger sind, als solche der unteren Extremitäten bei gleicher Ausdehnung.

B. Allgemeinzustand

Das Alter und eine bestehende Vorschädigung beeinflussten den Ausgang des Unfalls bei drei Patienten.

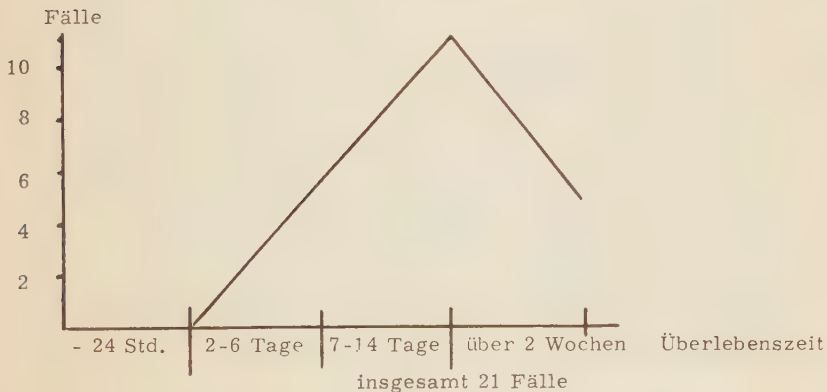
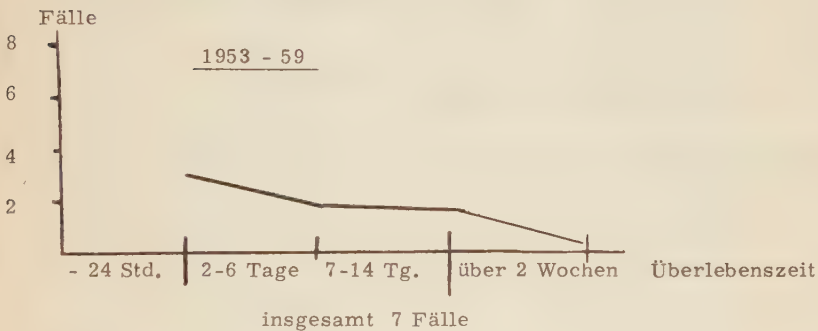
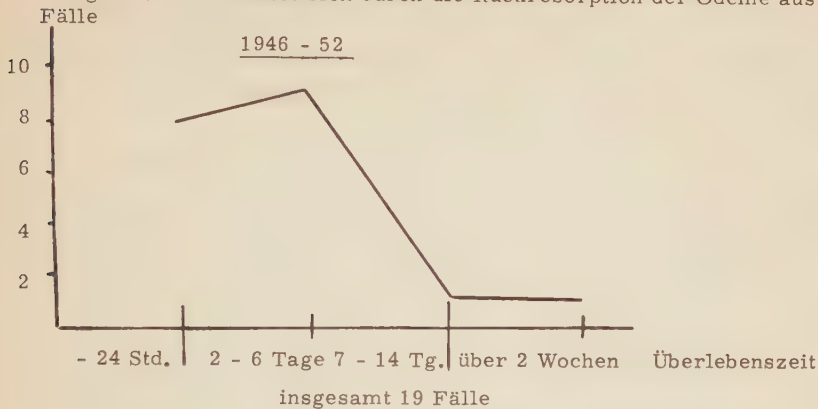
Bei einem manisch-depressiven Patienten (XIX) bestand bereits vorher eine Schumpniere und eine Hypertonie.

Bei einer 66-jährigen hatten sich Gangränhöhlen der Lungen gebildet (XVIII).

Eine 70-jährige Frau hatte bereits mehrere Schlaganfälle hinter sich (XI).

IV. DISKUSSION DER SPÄTTODESURSACHEN

Auf die bereits kurz geschilderten ersten Phasen nach der Verbrennung, den posttraumatischen Schock und den Volumenmangelschock folgt die Intoxikationsphase. Sie beginnt nach 48 Stunden und hält 4 - 5 Tage an. Sie zeichnet sich durch die Rückresorption der Ödeme aus.



Die Entscheidung über die Prognose des Verbrannten fällt vor allem in der Intoxikationsphase. Mit der Einschwemmung größerer Flüssigkeitsmengen werden nämlich auch entsprechende Toxine (Polypeptide, Kinine) in den Kreislauf aufgenommen. Damit werden ganz besondere Anforderungen an die Ausscheidungs- und Entgiftungsfunktion der parenchymatösen Organe, besonders Leber und Niere gestellt. Doch wie aus den vorangestellten Kurven (Tabelle 9) hervorgeht, gelingt es in zunehmendem Maße durch die richtige Substitution von Flüssigkeit und Elektrolyten auch die eigentliche Intoxikationsphase besser zu überwinden. Die Letalität hat sich eindeutig auf einen späteren Zeitpunkt verlagert.

Die vierte und letzte Phase ist die Reparationsphase. Sie wird kompliziert vor allem durch die Wundinfektion, die Ausbildung einer sekundären Anämie, thromboembolische Zwischenfälle und das Auftreten von Intestinalulcera.

Infektanämie, Hypoproteinämie und Vitaminmangelzustände können zur Wundkachexie fortschreiten (Eysel).

Es erhebt sich die Frage, ob man bei kritischer Sichtung unseres Materials Ursachen für den verspäteten Eintritt des Todes herausarbeiten kann, insbesondere, ob diese Ursachen durch eine Änderung der Therapie beseitigt werden können.

1. SUBSTITUTION

Trotz der vielen Vorschläge über eine zeit- und dosisgerechte Flüssigkeit- und Elektrolytzufuhr (Eagle, Versé, Hüner, Nicole, Morger) erfolgt auch heute noch in vereinzelt Fällen die Substitution nicht in der richtigen Weise. Es kann zu einer mangelhaften oder Überinfusion kommen. Wenn sich die Folgen der fehlerhaften Substitution nicht bereits im Frühstadium bemerkbar machen und zu einem letalen Ausgang führen, tragen sie zur Manifestation von Organschäden im Spätstadium bei.

Wie wichtig das sofortige Einsetzen einer ausreichenden Substitution ist, zeigen die Fälle VIII und XV. Bei ihnen bestanden bei der Aufnahme, mehrere Stunden nach der Verbrennung, infolge unzureichender Substitution, irreversible Schäden.

Die Infusionsfehler sind durch korrekte Anwendung der Substitutionsvorschläge sicher zu beseitigen.

2. INTOXIKATION

Das durch die Verbrennung koagulierte Gewebe wird von einer Schicht autolytisch zerfallender Zellen umgeben, an die sich eine Zone mit entzündlicher Reaktion anschließt (Eysel). Im Übergangsbereich von zerfallendem und lebendem Gewebe erfolgt durch einen lokalen Sauerstoffmangel eine pH-Verschiebung im Sinne einer Acidose durch Vermehrung des anaeroben Stoffwechsels. Die Übersäuerung führt zu einer Inaktivierung der Fermentinhibitoren (Markgraf). Dadurch werden die körpereigenen proteolytischen Fermente im Blut und Gewebe vermehrt wirksam, zu dem eigentlichen Zweck, die nekrotischen Strukturen zu verflüssigen. Durch diese Enzyme: Trypsin, Kathepsin und Plasmin (= Fibrinolytin) entstehen Peptide und Polypeptide in größerer Menge als gewöhnlich. Es sind biogene Amine, Histamin, Adrenalin und Serotonin, die sog. Menkinstoffe, Leukotaxin und Exsudin und dann Kallikrein und Bradykinin. Wenn die proteolytischen Stoffe mit der Ödemflüssigkeit in den Kreislauf gelangen (bei der Rückresorption der Ödeme), entfalten sie ihre toxische Wirkung nicht nur lokal am Orte ihrer Entstehung, sondern im gesamten Organismus.

Man hat z. B. toxisch wirkende Enzyme aus der Lymphe verbrannter Frösche gewinnen können. In Parabioseversuchen (Koslowski) konnten die klinischen Erscheinungen der Verbrennungskrankheit auf gesunde Tiere übertragen werden. Ob die proteolytischen Enzyme selbst oder ihre Abbauprodukte für die übertragbare Giftwirkung ver-

antwortlich sind, ist noch nicht völlig geklärt. Ein spezifisches Verbrennungstoxin konnte bis jetzt noch nicht nachgewiesen werden. Zur Ausbildung von toxischen Schäden genügt schon das vermehrte Vorhandensein physiologischer Stoffwechselprodukte.

Die genannten Stoffe besitzen eine große Kreislaufaktivität. Sie erhöhen insbesondere die Kapillarpermeabilität. Dadurch kommt es zu einer Volumenverminderung, einer Viskositätsänderung und einer Blutverteilungsstörung, also zu einem allgemeinen Sauerstoffmangel. Dies führt zu einer energetischen Insuffizienz der Zellen. Die Mitochondrien sind sehr hypoxieempfindlich, schon früh treten Strukturveränderungen auf. Sie sind durch Wasseraufnahme trüb geschwollen und in ihrer Funktion, der Bildung energiereicher Phosphate, beeinträchtigt.

Die Entgiftung intermediärer Stoffwechselprodukte in der Leber wird in erster Linie durch Sauerstoffmangel beeinträchtigt, doch kommen auch direkte Giftwirkungen auf die Fermentsysteme der Leber in Betracht. Gleichzeitig mit der mangelhaften Ausscheidung der harnpflichtigen Substanzen in der Niere kann es zu einer toxischen Lähmung der Kreislaufperipherie und des Herzmuskels kommen. Ein toxisches Krankheitsbild trat in allen beobachteten Spättodesfällen unseres Krankengutes auf.

Die Intoxikation ist prolongiert und verstärkt bei tiefen und ausgedehnten Wunden.

3. INFEKTION

Ausdehnung und Tiefe der Wundflächen wirken sich ebenfalls auf den Grad der Infektion aus.

A. Bakterieller Faktor von der Wundfläche

Bei Verbrennungen I. und II. Grades ist die Wunde selbst zunächst steril. Doch von den Randflächen her wandern sehr rasch Bakterien ein. Nach neueren Untersuchungen spielt der *Pseudomonas aeruginosa*

neben den hämolytischen Staphylokokken und hämolytischen Streptokokken eine sehr wichtige Rolle. Außer der primären Infizierung der Wundfläche aus Haarbälgen und Haarfollikeln kommt noch eine sekundäre Infektion in Betracht durch die gegen Antibiotika resistenten Keime aus der Umgebung des Patienten (Hospitalismus).

B. Verminderte Infektionsabwehr

Zu den äußeren Faktoren kommt das veränderte Wirtsverhalten. Es ist ohne weiteres verständlich, daß durch die geschilderten pathophysiologischen Vorgänge die Resistenzlage des Organismus negativ beeinflusst werden muß. Damit wird das Eindringen von Bakterien von den ausgedehnten Wundflächen aus, vor allem bei Verbrennungen III. Grades, in Blut und Kreislauf erleichtert. Das zeigt sich besonders an dem Beispiel des *Pseudomonas aeruginosa*. Dieses Bakterium verliert seinen saprophytären Charakter in geschädigtem Gewebe und wird hochtoxisch. Dabei ist von besonderer Bedeutung, daß es therapeutisch noch nicht zu beeinflussen ist.

Die lokale Infektion geht also in eine Bakteriämie und unter Umständen in eine Sepsis über. Auch bei hoher Antibiotikazufuhr ist es oft nicht möglich, dies zu vermeiden.

Bei elf Patienten von 20 Spättodesfällen bestanden Temperaturerhöhungen, die mit einer ausgedehnten Wundinfektion in Zusammenhang standen. Dreimal war eine Septico-Pyämie die eigentliche Todesursache (VII, VIII, XVIII). Ein Beispiel für die Septico-Pyämie als Todesursache ist der VII. Fall: Trotz allgemeiner hochdosierter Antibiotikagaben und lokaler Behandlung mit Penicillinsalbe und Aureomycinpuder kam es zu einer schmierigen Wundinfektion. Nach kurzer Zeit traten septische Temperaturen auf, und man leitete die Hibernation ein (Unterkühlung des Raumes, Eis Anwendung an den unteren Extremitäten und zusätzlich lytische Cocktails). Die Temperaturen konnten auf $36,5^{\circ}\text{C}$ gesenkt werden. Doch die hochgradige Tachycar-

die dauerte als Ausdruck des septischen Geschehens an. Während die Wundflächen abheilten und fast rocken wurden, kreisten die Bakterien bereits im Blut, denn bei der Sektion zeigte sich eine Septico-Pyämie mit multiplen kleinsten Nierenabscessen beidseitig und einem septischen Milztumor.

4. HYPOPROTEINÄMIE

Das Auftreten einer Wundinfektion wird durch eine Hypoproteinämie begünstigt, andererseits kann die Infektion neben der Intoxikation eine Hypoproteinämie hervorrufen.

Die geschilderte Aktivierung der proteolytischen Fermente ist ein wesentlicher Faktor bei den Störungen im Eiweiß- und Stickstoffwechsel. Außerdem kann man sich vorstellen, daß die durch den Verbrennungsstress zunächst einsetzende Hyperaktivität der Nebennierenrinde einen vermehrten Eiweißabbau induziert, jedenfalls ist die Stickstoffbilanz negativ, zumal mit dem Wundsekret erhebliche Mengen N-haltiger Stoffe abgegeben werden (Allgöwer). Auch im Urin wurde eine N-Ausscheidung festgestellt (IX, XVI).

Häufig beobachtet man nach Verbrennungen eine hochgradige Verminderung des Gesamteiweißgehaltes des Blutes (IV, V, IX, XII, XIII, XIV, XVI, XVII, XIX, XX). Im Fall IX z.B. sank der Gesamteiweißspiegel im Blut auf 2,74 g%, trotz maximal dosierter Eiweißzufuhr.

Besonders kommt es zu einer Verminderung der Albumine durch den Verlust im Wundgebiet. Mit der Steigerung der Kapillarpermeabilität durch Hypoxie und gefäßaktive Substanzen (aus dem proteolytischen Abbau) tritt Albumin in das Gewebe ein. Die kleineren Albumine können die Blutgewebsschranke leichter überwinden als die Globuline. Andererseits wird durch den Albuminverlust ein Mißverhältnis im kolloidalen Bereich des Blutes eintreten, wodurch wiederum die Ödembildung erleichtert wird.

Bei unseren Kontrollen der Elektrophorese konnten wir einen relativ geringeren Globulinverlust feststellen, absolut ist aber sicher auch eine Minderung des Globulinanteils vorhanden. Das führt zu einer erheblichen Störung der Infektabwehr, da ja die Globuline Träger der Antikörper sind.

Bei zwei von 20 Spättodesfällen traten besonders eindrucksvoll Gewebsödeme auf. Nach fünf Tagen bildete sich bei einem Patienten (VII) am Handrücken und am Unterarm ein starkes Ödem, das nach einigen Tagen wieder abklang. Sicher spielte bei der Ödembildung auch eine Rolle, daß der Patient eine Kriegsdyspesie noch nicht völlig überwunden hatte.

Vier Wochen nach der Verbrennung entwickelten sich bei einem anderen Patienten (XIX) am Unterschenkel, später am rechten Unterarm und schließlich an beiden Beinen und am Unterbauch ausgedehnte Ödeme. Der Patient hatte ein erhebliches Eiweißdefezit von 3,9 g%, später sogar 3,6 g%.

Als Zeichen einer Dysproteinämie fanden sich in einigen Fällen bei der Obduktion Ergüsse im Bauchraum, Pleura- oder Pericardhöhle. Dreimal trat ein Ascites auf (III, X, XVI), viermal ein Pericarderguß (IV, XIII, XVI, XVII) und einmal ein Pleuraerguß (X).

Eine andere Folge des abnormen Eiweißverlustes ist die Entwicklung einer Eiweißmangelkachexie (wie sie Wachsmuth bereits 1942 beschrieben hat). Bei dieser Patientin (XX) betrug das Gesamteiweiß 2,48 g%. Der schwere Eiweißverlust entstand durch langdauernde große Eiterungen von der Verbrennungsfläche, später auch von den Decubitalulcera. Der Verlust an Eiweiß konnte durch eiweißreiche Nahrung nicht behoben werden, auch die Substitution blieb erfolglos, so daß die Reserven aufgebraucht wurden und die Kachexie fortschritt. Neben dem Eiweißverlust spielt die Infektion von der Wundfläche eine bedeutende Rolle zur Ausbildung der Wundkachexie (Wachsmuth).

5. ANTIGEN-ANTIKÖRPER-REAKTION

Bei der Verbrennungskrankheit sind sicher immunologische Vorgänge zu erwarten, in deren Gefolge Substanzen freigesetzt werden (H-Substanzen), die den Schock prolongieren können. Einmal ist eine Antikörperbildung durch im Blut kreisende Bakterientoxine möglich, zum anderen deuten neuere Untersuchungen darauf hin, daß auch durch die Hitzeeinwirkung denaturierte Eiweißkörper antigenen Charakter erhalten. Dadurch erfolgt bei der Verbrennungskrankheit eine immunologische Umstimmung (Versuche von Rosenthal, Koslowski, Haferkamp u. a.), welche die im Organismus vorhandene Immuntoleranz gegen körpereigene Stoffe aufhebt. Da diesen Proteolyseprodukten im wesentlichen ein pathogener Effekt zukommt, ist ihre Neutralisation durch die Antigen-Antikörper-Reaktion zunächst als Schutzreaktion aufzufassen. Andererseits werden aber bei dieser Reaktion auch wieder biogene Amine freigesetzt, deren pathogene Wirkung bekannt ist.

Koslowski ist der Überzeugung, daß vor allem die Histamine aus intakten Zellen die Kapillarpermeabilität steigern.

Haferkamp glaubt, daß sich die freigesetzten Substanzen besonders gegen die Wandung kleinerer Blutgefäße in stark durchbluteten und kapillarreichen Organen (Nieren, Lungen) richten. Damit scheinen sie vom primären Schock unabhängige Verbrennungsschäden einzuleiten.

Mit der Suche nach einem spezifischen Antigen befaßten sich verschiedene Autoren: Haferkamp gelang es in einem Fall durch die Fluoreszenzmikroskopie Antigen-Antikörper-Reaktionen nachzuweisen. Russische Autoren sahen positive Ergebnisse bei der Behandlung von Verbrannten mit Rekonvalescentenserum. Sie schlossen daraus auf das Vorliegen von Antikörpern.

Koslowski und Urbaschek stellten im Tierversuch keine Wirkung des Rekonvalescentenserums fest. Jedoch konnte Koslowski bei Tieren eine Sensibilisierung gegen zugrundegegendes, verbranntes

Gewebe nachweisen, also eine immunologische Umstimmung.

An der Würzburger Klinik wurde von Hünér bei Verbrannten eine positive Antigen-Antikörper-Reaktion im Ouchterlony-Test gefunden. Als Antigen diente Serum aus Brandblasen.

Bei den 20 geschilderten Spättodesfällen waren zum Teil entsprechende Untersuchungen durchgeführt worden, die Ergebnisse waren allerdings negativ. Dies mag darauf zurückzuführen sein, daß die Antikörperbildung noch nicht abgeschlossen war (sie dauert 7 - 14 Tage), oder daß die neugebildeten Antikörper zu diesem Zeitpunkt durch das Antigen noch neutralisiert wurden.

Die Forschungen auf diesem Gebiet sind noch im Fluß, fest steht aber wohl der gefäßspezifische Effekt und damit die Kreislaufwirkung infolge der bei der Antigen-Antikörper-Reaktion freigesetzten H-Substanzen.

6. KREISLAUF und HYPOXIE

Fehlerhafte Substitution, Intoxikation, Infektion und immunologische Vorgänge sind als Ursachen des primären und des protrahierten Schocks anzusehen.

Dazu kommt aber, daß Gewebstaumen, wie die Verbrennung, signifikante Änderungen der haematorrheologischen Bluteigenschaften hervorrufen (Gelin). Eine lokale Blutverteilungsstörung entsteht durch die Verstopfung von Blutgefäßen mit Thrombocytenaggregationen und durch die postkapilläre Stase der Erythrocyten. Die Vermehrung der großen Proteinmoleküle auf Kosten der Albumine führt zu einer Viskositäts-erhöhung des Plasmas. Damit sinkt die Suspensionsstabilität des Blutes, und es kommt zu einer Störung der Mikrozirkulation und zu einer Zellaggregation ohne nach-

weisbare Gefäßwandläsion (Sludge Phänomen).

Neben Stase und Peristase von Thrombocyten und Erythrocyten besteht vielleicht auch eine Verquellung von Endothelien und dadurch ein Verschuß kleinster Arterien.

Diese Zirkulationsstörungen führen durch Hypoxie zur energetischen Insuffizienz der Zellen. Daneben besteht aber noch die toxinbedingte Schädigung der Kapillarpermeabilität, die im Zusammenhang mit den daraus folgenden Ödembildungen, eventuell sogar Blutaustritten die Mangelversorgung der Zellen verstärken muß.

Bei allen obduzierten Patienten fanden sich Schwellungen der Schleimhäute und petechiale Blutungen auf der Schleimhaut des Magen - Darm-Kanals, im Nierenbecken, auf dem Peritoneum, der Pleura, dem Pericard und der Dura mater; in vereinzelten Fällen auch in der Trachea und in der Harnblase. Die petechialen Blutungen werden durch die Annahme lokaler Blutverteilungsstörung erklärt. Ein besonders schwerer Ausdruck der lokalen Ernährungsstörung sind größere Gewebsnekrosen im Darmbereich. Bei fünf Patienten (III, VIII, XII, XIII, XVII) wurden blutende Ulcera duodeni gefunden.

7. BEURTEILUNG VON ORGANSCHÄDEN

Die geschilderten sekundären Verbrennungsfolgen: Intoxikation, Infektion, Hypoproteinämie, Antigen-Antikörper-Reaktion, gehen ineinander über und verstärken sich gegenseitig. Sie müssen sich besonders ungünstig auswirken, wenn infolge ungenügender Substitution in der Frühphase der Erkrankung die Grundlagen für Organschäden, mit daraus resultierenden, frühzeitig auftretendem Funktionsausfall, gelegt wurden.

Dementsprechend fanden sich auch bei den Gestorbenen folgende
Organveränderungen:

Gehirn

Bei fast allen Patienten kam es durch eine Hypoxie zur Schwellung und Ödembildung und außerdem zur Erythrodiapedese. Es traten Ringblutungen epi- und subdural und Blutpunkte im Mark auf.

Lunge

Durch toxische und anoxische Endothelschädigung trat ein Ödem auf.

Niere

Die Hypovolämie mit Hämokonzentration im Schock (Wollheim) führt zu einer Verminderung des Stromzeitvolumens bei wahrscheinlich gleichzeitiger Konstriktion der Nierengefäße, so daß die Nierendurchblutung entsprechend der Kreislautsituation extrem vermindert ist. Die tubulären Funktionsausfälle können klinisch von der leichten passageren tubulären Insuffizienz bis zur akuten tubulär bedingten Urämie reichen (Wollheim), wobei die letztere das pathologisch-anatomische Substrat der Tubulusnekrose zeigt.

Die pathologischen Befunde zeigten in fast allen untersuchten Fällen eine Hyperämie und Schwellung des Organs durch Gefäßstauung und Austritt von Flüssigkeit in das Zwischengewebe.

Bei einem Kind hatte sich eine kollapsbedingte Nephropathie entwickelt; in den Epithelien der Hauptstücke traten Kernpyknosen, hydropische Vacuolen, und an einigen Stellen auch Karyorhexis auf.

Blutaustritte im Nierenbecken wurden durch Stase hervorgerufen.

Leber

Der Sauerstoffmangel führte zu Gefäßwandschäden und zur Schwellung des Organs. Es wurden auch direkte Parenchymschäden gefunden, vorzugsweise waren die inneren Läppchenabschnitte betroffen, weil hier die Hypoxie am größten ist.

Das Kernbild in den Leberzellen war unruhig, es fanden sich polyploide Kerne, daneben vermehrt amitotische, vereinzelt auch echte Kernteilungsfiguren. Das deutet auf eine überstürzte Kernteilung, die einem Reizzustand vor der Degeneration entspricht.

Infolge einer Intoxikation waren die Läppchen klein-grobtropfig verfettet.

Magen-Darm-Kanal

Kleinere Schleimhautblutungen waren recht häufig, und fünfmal fand sich ein größerer, blutender Defekt. Als Ursache werden Thrombo- und Erythrocytenaggregationen angeschuldigt, die zu einer Hypoxie führen.

Herz

Vereinzelt traten Herzmuskelfasernekrosen wegen Sauerstoffmangels auf. Teilweise bestand eine entzündliche Auflockerung des Interstitiums. Blutaustritte als Zeichen der Thrombo- und Erythrocytenaggregationen fanden sich pericardial und subepicardial.

Nebennierenrinde

Da die Verbrennung als Stress die Ausschüttung von Nebennierenrindenhormonen bewirkt, kam es oft zu einer Abblassung.

Die geschilderten Organveränderungen sind letztlich auf zwei Tatsachen zurückzuführen. Einmal wird der Organismus in der Resorptionsphase mit Gewerbsflüssigkeit überschwemmt, zum anderen kann das Übermaß an toxisch wirkenden Substanzen (Proteolyseprodukte, Bakterientoxine usw.) nicht bewältigt werden. Diese anhaltende Intoxikation muß zu einem Zusammenbruch des Kreislaufs und damit zu einer Prolongierung oder einem Wiedereinsetzen des Schockzustandes führen. Das findet seinen morphologischen Niederschlag in den aufgeführten Organveränderungen.

Jedoch niemals ist ein Faktor allein die auslösende Todesursache, immer wird der Tod durch mehrere Ursachen in verschiedenem Ausmaß hervorgerufen. Falsche Substitution, Infektion und Sepsis, Kachexie und Begleiterkrankungen sind als Todesursachen klar zu übersehen. Schwieriger sind die Fälle, bei denen es zu Ödembildungen in Lunge und Gehirn und zu Intestinalulcera kam.

Die Allgemeinbehandlung ist bei richtiger Beachtung der Vorschriften wahrscheinlich optimal, die lokale Therapie müßte jedoch noch verbessert werden, um die Intoxikation, vor allem durch Proteolyse auszuschalten.

Als Hauptursachen der Spättodesfälle nach Verbrennungen in Würzburg sind Durchblutungsstörungen, Intoxikation und Sepsis und Eiweißmangelzustände zu nennen, die zu schweren und tödlichen Organschädigungen führten.

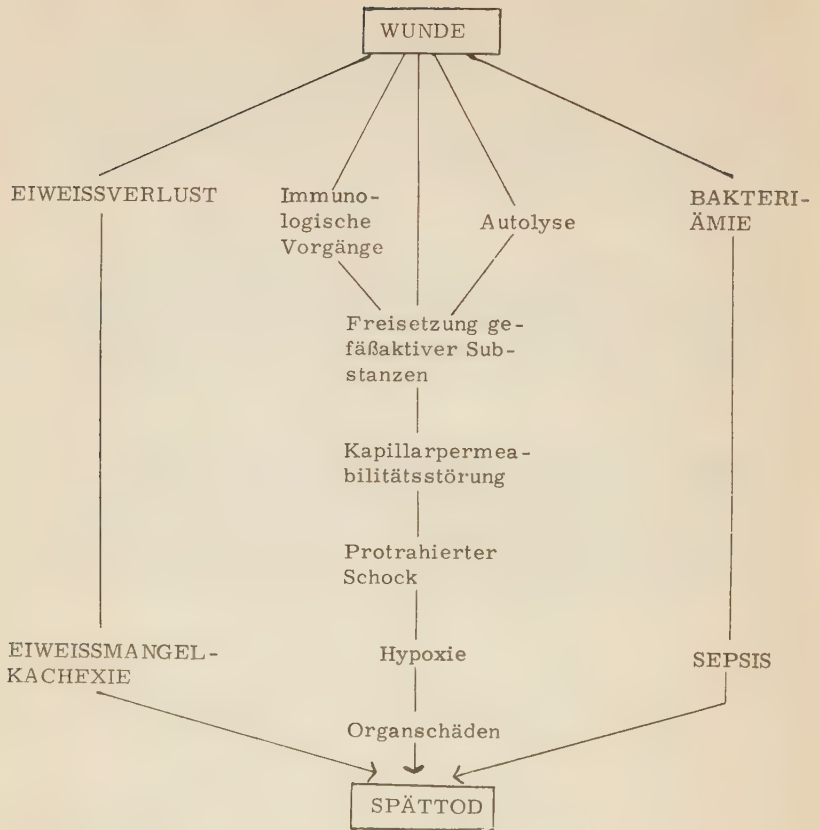


TABELLE 10

V. ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund statischer Unterlagen aus der Chirurgischen Universität Würzburg in der Zeit von 1946 - 65 kann man feststellen, daß die Gesamtletalität nach schweren Verbrennungen seit 1953 nur um 4 % gesunken ist.

Andererseits ist aber eine deutliche Verschiebung des Verhältnisses von Früh- zu Spättodesfällen aufgetreten. Es wird eine durchschnittliche Verlängerung der Überlebenszeit von 2 auf 12 Tage festgestellt. Dies beruht auf einer Verminderung der Frühletalität durch neue Ein-

blicke in die Pathophysiologie des Schocks. Die daraus resultierenden therapeutischen Maßnahmen, besonders zeit- und dosisgerechte Flüssigkeit und Elektrolytzufuhr verbesserten die Prognose im frühen Stadium bedeutend. Durch die Verschiebung der Sterblichkeit auf einen späteren Zeitpunkt nimmt die Bedeutung der Spättodesfälle zu.

Die Ursachen der Spättodesfälle werden untersucht. Es handelt sich um Patienten, die erst in einem Zeitraum von 7 Tagen bis 4 1/2 Monaten verstarben. Insgesamt fanden sich bei 440 Verbrennungen 47 Todesfälle, das sind 10,6 %; davon sind 20, also 4,5 % Spättodesfälle. Während in den Jahren 1946 - 52 das Verhältnis von Spätzu Gesamttodesfällen 10,5 % betrug, war es in den Jahren 1953 - 65 64,2 %.

Es wird der Krankheitsverlauf geschildert und der in 12 Fällen vorhandene Obduktionsbefund wiedergegeben.

Bei der Diskussion und Auswertung der Befunde, wird festgestellt, daß für die Prognose, neben dem Allgemeinzustand des Patienten, Grad und Ausdehnung der Verbrennung von größter Bedeutung sind.

Die Todesursachen sind nicht immer scharf voneinander zu trennen, sondern gehen meist ineinander über. Außerdem rufen oft verschiedene Faktoren zusammen den Tod hervor.

In der Statistik und Beurteilung nicht voll verwertbar sind drei Fälle, bei denen Beeinträchtigungen des Allgemeinzustandes bereits vor der Verbrennung bestanden.

Zwei Patientinnen waren über 65 Jahre alt, von denen eine schon mehrere Schlaganfälle erlitten hatte, sie verstarb an einer Pneumonie.

Bei der anderen Patientin entwickelten sich mehrere Gangränhöhlen in der Lunge, die zu einer relativen Coronarinsuffizienz zusammen mit Mikroembolien aus Thrombosen beider Schenkelvenen führten.

Ein Mann erlag ebenfalls einer Pneumonie; bei ihm bestanden als Vorschädigungen eine Schrumpfniere und eine Hypertonie.

Die Verbrennungskrankheit wird in erster Linie durch eine Intoxikation hervorgerufen. Es kommt zu einer Inaktivierung von Fermentinhibitoren, wodurch die körpereigenen Fermente im Blut vermehrt wirksam werden. Diese Enzyme vermehren die Zahl der Peptide und Polypeptide erheblich. Die gesteigerte unphysiologische Menge der Proteolyseprodukte wirkt toxisch. Sie rufen eine Steigerung der Kapillarpermeabilität und damit einen Volumenmangel hervor.

Neben dieser Hypoxie durch die allgemeine Hypovolämie kommt es zu einem lokalen Sauerstoffmangel durch eine periphere Blutverteilungsstörung, die durch die Stase der Erythrocyten und die Aggregation der Thrombocyten entsteht.

Als Folge treten dann Organschäden auf, besonders der Leber und Nieren. Damit wird die Entgiftungsfähigkeit und dadurch die Resistenzlage des Organismus weiter geschädigt. Entsprechende Befunde konnten in mehr oder weniger starkem Ausmaß bei fast allen Patienten erhoben werden.

Ein Kind verstarb an einem cerebralen Erweichungsherd, der Folge einer bakterio-toxisch bedingten Endocarditis verrucosa war.

In fünf Fällen war es zu einer Magen-Darmblutung gekommen. Die Pathogenese der Schleimhautdefekte im Magen-Darm-Trakt wird vor allem in einer Stase und Peristase der Blutkörperchen gesehen.

Besonders bei einem Kind kam es durch die Aggregationen zu einem massiven irreversiblen Zelluntergang in den verschiedenen Organen und zum Tode.

Ein wichtiger Faktor nach der Verbrennung und oft ausschlaggebend für den letalen Ausgang ist die Infektion, die sich von der Wundfläche her entwickelt. Da die Infektionsabwehr des Organismus durch das Trauma und seine Folgen geschwächt wird, kann die lokale Schranke von den Bakterien leichter durchbrochen werden, und es kann zu einer allgemeinen Bakteriämie und zur Sepsis kommen.

Bei drei Patienten war eine Septico-Pyämie die Haupttodesursache.

Produkte der proteolytischen und septischen Intoxikation führen zudem zur immunologischen Umstimmung mit der Bildung von Antikörpern. Den bei der Antikörper-Reaktion freigesetzten Substanzen kommt sicher für den häufig prolongierten Schock eine induzierende Wirkung zu.

Infektion und vermehrter proteolytischer Abbau können eine Hypoproteinämie hervorrufen, die von eminenter Bedeutung für die Entstehung von Ödemen ist.

Vier Patienten starben an einem massiven Hirn- und Lungenödem.

Aus der Betrachtung wird deutlich, daß die Allgemeinbehandlung nach schweren Verbrennungen soweit umgebaut ist, daß das Schockstadium durch sofort einsetzende und in Dosis und Zusammensetzung den Erfordernissen angepaßte Substitution meist überwunden wird.

Nur wenn weit über die Hälfte der Körperoberfläche verletzt ist, treten auch heute noch schockbedingte Früh Todesfälle auf.

Die Spättodesfälle können zu Lasten einer ungenügenden Substitution in den ersten Stunden gehen, wodurch Organschäden gesetzt werden, die sich in der Folgezeit deletär auswirken.

Im wesentlichen aber sind sie Folge der anhaltenden Proteolyse und Infektion; beide gehen von der Verbrennungswunde aus.

Da es bisher keine Möglichkeiten gibt, den Organismus gegen diese Schädlichkeiten abzuschirmen, verdient die lokale Behandlung mit dem Ziel der Eindämmung der Proteolyse und der Verhinderung der Infektion erhöhte Aufmerksamkeit.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

- Allgöwer, M., und Siegrist, J.: Verbrennungen. Springer, Berlin, 1957.
- Arturson, G., und Ponten, B.: Burns: Their Causes, Mortality and Preventability. Acta chir. Scand. 124, 483 (1962).
- Balch, H.H., Watersu, M., und Kelley, D.: Resistance to infektion in burned patients. Ann. Surg. 157, 1 (1963).
- Bellinger, G. : Zur Klinik und Therapie der Verbrennungen. (Krankengut Würzburg 1946 - 56). Inaugural-Dissertation. Würzburg, 1962.
- Eysel, K.: Zur Pathophysiologie und Therapie der Verbrennungskrankheit. Med. Welt 1963, S. 2379.
- Fürstenberg, H.S.: Zur Frage der Pathophysiologie in der Behandlung des Hitzeschadens. Hefte Unfallhk. 66 (1961).
- Gelin, L.E.: Haematorheologische Veränderungen bei Trauma. Springer, Berlin, 1962.
- Greuer, W.: Zur Pathophysiologie und Therapie der Verbrennungskrankheit. Bruns Beitr. Klin. Ther. 3 (1959).
- Haferkamp, O.: Experimentelle immunhistologische Untersuchungen bei der Verbrennungskrankheit. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 301 (1962).
- , und Schäfer, H., Henriquez, M., Finger, G., Martinez, F., Yoshida, M.: Experimentelle Untersuchungen zur pathogenen Bedeutung von spezifischen Iso- und Auto-Antikörpern nach Verbrennung. Virchows Arch. path. Anatomie 337, 65 - 87 (1963).
- Hüner, H.: Autointoxikation und Autoimmunisation. Ein Beitrag zur Problematik der Verbrennungskrankheit. Chirurg 36, 99 (1965).
- Schädigungen durch äußere Hitzeeinwirkungen. In: Traumatologie in der Chir. Praxis. Springer, 1965, S. 85 - 104.
- Therapie der Verbrennungskrankheit bei Kindern. Chir. Praxis 9, 173 (1965) bzw. pädiatr. Praxis 4, 431 (1965).

- Hüner, H.: Fortschritte und Grenzen der Therapie der Verbrennungskrankheit. Fortschritte der Medizin 83. Jg., 24 (1965).
- Kefalides, N.A., und Arana, J.A., Bazan, A., Velarde, N., Rosenthal, S.M.: Evaluation of Antibiotic Prophylaxis and Gamma Globulin, Plasma, Albumin and Saline-Solution Therapy in Severe Burns. Ann. Surg. 159, 4 (1964).
- Koslowski, L.: Autolysekrankheiten in der Chirurgie. Thieme, Stuttgart, 1959.
- Verbrennungen bei Kindern. Zschr. f. Kinderchir. 2, 3 (1965).
- Ist eine Behandlung von Verbrennungen mit Rekonvalescenten-Serum aussichtsreich? Hefte Unfallhk. 75 (1963).
- Bakterielle Faktoren beim Schock. Ergebnisse der Bluttransfusionsforschung VII. Karger, Basel, New York, 1963.
- Koslowski, L., und Urbaschek, B.: Zur Frage der immunologischen Umstimmung und der Schutzwirkung von Rekonvalescentenserum nach Verbrennungen. Klin. Wschr. 40, 853 (1962).
- Lindenschmidt, Th.O.: Stoffwechselstörungen im traumatischen Schock und ihre Behandlung. Ergebnisse der Bluttransfusionsforschung VII. Karger, Basel, New York, 1963.
- Markgraf, W.: Die posttraumatische intravasale Proteolyse und ihre Behandlung. Hefte Unfallhk. 66, 238 (1961).
- Millican, R.C., und Rosenthal, S.M., Rust, J., Jansky, B.S.: Effekt of Chloramphenicol, Human Gamma Globulin and Burn Convalescent Serum on the Late Deaths of Burned Mice. Ann. Surg. 157, 1 (1963).
- Moncrief, J.A., und Teplitz, C.: Changing concepts in burn sepsis. J. Trauma (Baltimore) 4, 233-245 (1964).
- Morger, R., und Nicole, R.: Verbrennungen bei Kindern. Panorama, Juni 1964, S. 6.
- Rapaport, F.T., und Converse, J.M., Horn, C., Dorsal, L., Ballantyne, I., Mullholland, J.H.: Altered Reactivity to skin homografts in severe thermal injury. Ann. Surg. 159, 3 (1964).

- Rehn, J.: Neuere Ergebnisse der Schockforschung und ihre therapeutischen Schlußfolgerungen. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 301, 109 (1962).
- Rocha e Silva, M., und Rosenthal, S. R.: Release of Phamacologically active substances from the Rat Skin in vivo following thermal injury. Journal Pharmacol. Experimental Therapeutice 132, 1 (1961).
- Rosenthal, A.: Über das Ausmaß des Blutvolumenverlustes im Verbrennungsschock, Ergebnisse der Bluttransfusionsforschung VII. Karger, Basel, New York, 1963.
- Rosenthal, S. R.: Substances released from the skin following thermal injury. Burn Toxin. Surg. St. Louis 46, 5 (1959).
- Rosenthal, S. R., und Samet, Ch., Winzler, R. J., Skkolnik, S.: Substances released from the skin following thermal injury. Histamine and Proteins. Journal Clin. Investigation 36, 1 (1957).
- Rosenthal, S. R., und Hartney, J. B., Spurrier, W. A.: The "Toxin-Antitoxin" Phenomenon in Burned and Injured Human Subjekts. Ann. Surg. 174, 8 (1964).
- Schneider, M.: Zur Pathophysiologie der verschiedenen Schockformen. Ergebnisse der Bluttransfusionsforschung VII. Karger, Basel, New York, 1963.
- Schölmerich, P.: Schock und Kollaps. Ergebnisse der Bluttransfusionsforschung VII. Karger, Basel, New York, 1963.
- Stör, O.: Die Verbrennungskrankheit und ihre Behandlung. Vorträge prakt. Chir. 35 (1952).
- Stucke, K.: Zur Pankreasfermentbehandlung schwerer Verbrennungen. Chirurg 25, 239 (1954).
- Wachsmuth, W.: Die Kriegswundkachexie. Veröffentlichungen aus dem Sonderlazarett des O.K.H. 1942-1943, Brüssel, 1944.
- Wollheim, E.: Die tubuläre Insuffizienz und ihre Behandlung. Dtsch. Med. Welt 34 (1962).
- Zimmermann, W. E.: Neuere Erkenntnisse in der Behandlung von Schock und Verbrennung. Wissen und Praxis 32, Lüttke, Berlin, 1963.

Zinck, K.H.:

Pathologische Anatomie der Verbrennung.
Veröffentlichungen aus der Konstitutions- und
Wehrpathologie, Fischer, Jena, 1940.

Herrn Privatdozent Dr. H. Hün er möchte
ich für die Überlassung des Themas und
seine Unterstützung bei der Abfassung dieser
Arbeit meinen herzlichen Dank aussprechen.

Herrn Professor Dr. W. Wachsmuth danke
ich für die freundliche Übernahme des Korreferates.

LEBENS LAUF

Am 3. März 1941 wurde ich in Wattenscheid als erstes Kind des Drogisten Adolf Fahnenbrock und seiner Frau Marianne, geb. Haack geboren.

Im Jahre 1947 wurde ich in die Volksschule in Wattenscheid eingeschult.

Von 1951 an besuchte ich das Neusprachliche Mädchengymnasium in Wattenscheid, wo ich im März 1960 mein Abitur bestand.

Im Sommersemester 1960 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität Münster. Im Oktober 1962 legte ich dort mein Physikum ab.

Nach zwei klinischen Semestern in Innsbruck studierte ich seit dem Wintersemester 1963/64 in Würzburg. Im Dezember 1965 beendete ich dort das Medizin-Studium mit dem Staatsexamen.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema erhalten habe.

Sibylle Fahnenbrock

BÖHLER-DRUCK

87 WÜRZBURG, Wirsbergstr. 10

Tel. 5 41 43